

UC-NRLF



B 4 031 275

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY



EX LIBRIS

MONATSSCHRIFT für KINDERHEILKUNDE

Herausgegeben von

Bessau Leipzig	Birk Tübingen	Comba Florenz	Czerny Berlin	Dotti Florenz	Göppert Göttingen	Graanboom Amsterdam
Heim Budapest	Hess New - York	Johannessen Kristiania	Kleinschmidt Hamburg	Klotz Lübeck	Knöpfelmacher Wien	
Koplik New - York	Moro Heidelberg	Noeggerath Freiburg	Stolte Breslau	Vogt Magdeburg	Wieland Basel	

Redigiert von

Arthur Keller - Berlin

Band XXIII



Leipzig

Verlag von F. C. W. Vogel

1922

ULAO 70 V
100108 JAS

Druck von Julius Beltz in Langensalza

Originalmitteilungen.

- Aschenheim, E. und Holstein, D. Koliagglutinine bei ernährungs-gestörten Säuglingen 370.
- Bálint, A. Facialisphaenomen 295.
- Bergmann, J. Aolan als unspezifischer Reizkörper 391.
- Bessau, Rosenbaum und Leichtentritt. Säuglings-Intoxikation 465.
- Beumer, H. Serumlipase u. Ernährungsstörungen 265.
- Dudden, E. Traumatische Osteomyelitis der Wirbelsäule u. Rippen 496
- Ederer, St. Kreatininausscheidung 157
- Ederer, St. Wert verschiedener Indices für die Konstitutionspathologie 257.
- Oralka, R. Behandlung von Pneumokokkenempyemen m. Optochin 280.
- Oralka, R. Klinische Erfahrungen und Stoffwechselversuche mit Lupinen-eiweiss 289.
- Oralka, R. Künstliche Höhensonne bei Pemphigus neonatorum 413.
- Haan, A. Pädiatrische Notizen aus der Praxis 623.
- Hackel, B. Erythrodermia desquamativa Leiner 197.
- Hess, R. Blutabsonderung aus der Mamma während der Laktation 42.
- Holmdahl, D. E. Myelodysplasie I.
- Jacobi, W. Unterscheidungsreaktion zwischen Frauen- u. Kuhmilch 44.
- Käckell, R. Kombinierte Quecksilber-Salvarsanbehandlung der Lues congenita 577.
- Keilmann, K. Blutplättchenfrage im Säuglingsalter 383.
- Kisters, J. Typhus-Exantheme 193.
- Kramár, E. Koli-Aszension bei Ernährungsstörungen 373.
- Kulaszewski, Klara. Eigenharnreaktion nach Wildbolz 610.
- Osswald, R. Prognose der Säuglings-tuberkulose 168.
- Röckemann, W. Diagnostisches Tuberkulin nach Moro 183.
- Rosenbaum, S. Kalkzylinder im Säuglingsharn 40.
- Rosenbaum, S. Postdiphtherische Gaumensegellähmung 404.
- Rosenbaum, S. Zucker im Harn Neugeborener 600.
- Schäfer, F. Folgezustände d. Encephalitis 624.
- Schall, L. Ascites chylosus 34.
- Schall, L. und Bass, E. Aktionsströme beim Gordonschen Patellarreflex 593.
- Schober, W. Osteomyelitis der Wirbelsäule im Säuglingsalter 185.
- Schoedel, J. Buttermehlnahrung in den ersten zwei Lebenswochen 365.
- Schulze, H. Trachealstenose infolge abnormen Verlaufs der Aorta 404.
- Stenström, Th. Behandlung des kongenitalen Pylorospasmus 298.
- Stransky, E. Ikterus 500.
- Stransky, E. u. Gersuny, O. Gedeihen von Säuglingen in geschlossenen Anstalten 145.
- Tezner, O. Transitorisch auftretende Chylurie 271.
- Thoenes, F. Mediastinalverlagerung bei infiltrativen Lungenerkrankungen 353.
- Voigt, O. Paratyphus-B-Erkrankungen bei Neugeborenen 23.
- Weber, O. Eisengehalt von Kindermilzen b. familiärem hämolytischem Ikterus u. lymphathischer Leukämie 484.
- Zahn, A. K. Kongenitale hämolytische Anämie 589.

Sammel-Referate.

Junius, Augenheilkunde 45.



*(Aus der pädiatrischen Universitäts-Klinik in Lund.
Prof. Dr. Kj. O. af Klercker.)*

Die Myelodysplasielehre.

**Eine kritische anatomische Analyse der wichtigsten Symptome:
Spina bifida occulta. Fovea coccygea, Fisteln und Narben der Sacro-
coccygealregion. Enuresis.**

Von Privatdozent Dr. med. **David Edv. Holmdahl**, ehemal. Assistent
an der pädiatrischen Klinik in Lund.

Durch die neuen Erfahrungen, die die Kriegsjahre betreffs des Enuresisleidens gezeitigt haben, ist das Interesse für das Enuresisproblem in den letzten Jahren sehr angeregt worden. In der pädiatrischen und militärmedizinischen Literatur findet man aus diesen Jahren zahlreiche Mitteilungen, die diese Frage behandeln, und durch die neuen Erfolge, die man erreicht hat, ist gewiß unser Verständnis für diese Störungen der Blasenfunktion erweitert worden.

Durch die Enuresisliteratur zieht sich, seitdem die Frage überhaupt angeschnitten worden ist, wie ein roter Faden der Versuch diese Störungen in einer einheitlichen Weise pathogenetisch zu erklären, und zwar dürfte man mit Fug behaupten können, daß wenige Störungen der Funktion eines Organs so viele Etiketten bekommen haben wie eben das Enuresisleiden. Um eine kurze Orientierung über die bunte Mannigfaltigkeit der ätiologischen Gesichtspunkte geben zu können, die mit größerer oder geringerer Einseitigkeit verfochten worden sind, will ich hier dieselbe Gruppierung wie Zappert (1920) anwenden. Erstens gibt es Erklärungen, die das Enuresisleiden aus verschiedenen Veränderungen der Blase und des Urogenitalapparates herleiten wollen. Zweitens haben wir die funktionellen Störungen der Blasenmuskulatur, drittens Stoffwechsel- und anderweitige Allgemeinerkrankungen, viertens organische Veränderungen des Nervensystems und fünftens funktionelle Störungen im Bereiche des Nervensystems.

Nach der Arbeit von Zappert ist weiter eine Arbeit von Bossert-Bollett (1921) veröffentlicht worden. Er gibt uns für einen Teil der Enuresiskrankheiten bei Kindern, so viel ich sehe, eine neue ätiologische Betrachtungsweise, die nicht in jenen Zappertschen Gruppen zu finden ist. Er hat bei einigen Enuresispatienten Veränderungen festgestellt, die auf Störungen in Herz und Kreislauf hindeuten. Daß der von Bossert-Bollett vorgeführte Gesichtspunkt von einem bestimmten Interesse ist, habe ich bei einer anderen Gelegen-

heit (1921) — und zwar mit ganz anderen Ausgangspunkten — gezeigt.

Unter den verschiedenen pathogenetischen Auffassungen über die Enuresis gibt es vor allem eine, die von mehreren Gesichtspunkten aus sehr interessant ist. Sie hat u. a. eine sehr lebhafte Diskussion hervorgerufen und auch einen großen Einfluß auf andere Gebiete der medizinischen Forschung ausgeübt — ich meine die von Fuchs (1909) vorgelegte sogenannte Myelodysplasielehre. Nach einem Studium von 24 Enuretikern — alles junge Männer in den Zwanzigern —, die er zusammen mit Mattauschek (1909) untersuchte, hat Fuchs seine Lehre aufgestellt. Er findet nämlich bei diesem Material neben der Störung der Blasenfunktion, die wie eine Enuresis nocturna erscheint, verschiedene Symptome an den unteren Extremitäten und in der Sakralregion, die mehr oder weniger deutlich hervortreten und mehr oder weniger oft vorkommen. Diese Symptome sind: die Syndaktylie, gewöhnlich nur zwischen der 2. und 3. Zehe, Sensibilitätsstörungen von nicht segmentärem Typus von dissoziierter Form, namentlich Thermhypästhesie und Thermhypalgesie (1) an den Füßen, speziell an den Zehen, Spina bifida occulta in verschiedenen Abstufungen, Anomalien der Hautstrich- und Sehnenreflexe am Abdomen und an den unteren Extremitäten und zuletzt Deformationen des Fußgerüsts (pes planus, varus, valgus usw.).

Aus diesen im großen und ganzen ziemlich schwankenden klinischen Symptomen, die oft einzeln, bisweilen gehäuft vorkommen und bei denen die Störung der Blasenfunktion das einzige konstante Symptom ist, zog Fuchs den Schluß, daß die Ursache dieser Störungen in einer kongenitalen Hypoplasie oder Dysplasie der unteren Rückenmarksabschnitte zu suchen sei. Fuchs führte also eine einfache, pathogenetische Anschauungsweise in die Enuresisdiskussion ein, indem er ohne Reservation zu dem Ergebnis kommt, daß alle Enuresisfälle der Erwachsenen von einer pathologisch-anatomischen Veränderung des unteren Teiles des Rückenmarks, einer Myelodysplasie, verursacht seien.

Im folgenden Jahre (1910) erschienen zwei neue Aufsätze von Fuchs, in denen er einerseits die Geltung der Myelodysplasielehre auch auf kindliche Enuretiker ausdehnte, weil er bei diesen die gleichen Symptome wie bei den Erwachsenen gefunden hatte, anderseits einen neuen Symptomkomplex in die Myelodysplasielehre einführte, dem er eine große Bedeutung für die Diagnose zuerkennt, nämlich eine in mehreren Enuresisfällen oft vorkommende Fovea coccygea, weiter Narben, Fisteln und fistelartige Einziehungen und andere Mißbildungen in der Sacrococcygealgegend.

Hiermit waren die Konturen des klinischen Krankheitsbildes der Myelodysplasielehre gezogen worden. Die neue Lehre weckte ein lebhaftes Interesse, und in der Folge ist

keine bedeutende Arbeit über die Enuresis erschienen, die nicht zu ihr Stellung genommen hat.

Manche Arbeiten des letzten Dezenniums haben es sich zur Aufgabe gestellt, die Richtigkeit der Fuchs'schen Lehre zu untersuchen. Viele von diesen Arbeiten können nämlich dadurch charakterisiert werden, daß die Verfasser bei einem größeren oder geringeren Material, wo nur das Enuresissymptom konstant gewesen ist, mit Eifer nach den übrigen von Fuchs aufgestellten Symptomen gesucht haben, die das Vorhandensein einer Myelodysplasie beweisen könnten. Je nachdem die verschiedenen Autoren die einzelnen Symptome mehr oder weniger oft vorgefunden haben, ist die Richtigkeit der Fuchs'schen Lehre entweder anerkannt worden (Peritz 1911, Trembur 1913, Sänger 1913, Scharnke 1914, Rietschel 1918, Wodach 1918 u. a. m.) — oft mit einer gewissen Beschränkung, da man im Gegensatz zu Fuchs gewöhnlich meint, daß eine Myelodysplasie für alle Enuresiserkrankungen nicht unbedingt notwendig sei — oder auch ist sie verneint worden (Ullmann 1916, Grote 1918, Chajes 1918, Zappert 1920, Gelpke 1920 u. a. m.).

Unter denen, die die Berechtigung der Myelodysplasielehre verneinen, erwähne ich vor allen Zappert, welcher in seiner großartigen, orientierenden Darstellung des Enuresisproblems aus vorigem Jahre (1920) die Myelodysplasielehre einer eingehenden Prüfung unterzieht. An eigenem Material prüft er jedes der Symptome der Myelodysplasielehre und gelangt dabei zu dem Endresultat, daß in der Tat keines der Symptome zu dem von Fuchs und Nachfolgern gezogenen Schluß berechtigt, daß sie nämlich von einer Myelodysplasie verursacht seien. Manche dieser Symptome wie Syndaktylien, Spina bifida occulta und Deformationen des Fußgerüsts können nämlich nach Zappert, wenn diese Symptome überhaupt bei Enuretikern öfter als bei anderen vorkommen, nur aus einer lokalen Minderwertigkeit der Aufbauung und Anlegung dieser Teile des Organismus erklärt werden. Die Störung der Blasenfunktion dürfte eben solch ein Phänomen sein. Die übrigen Symptome einer Myelodysplasie, die Sensibilitätsstörungen und die Anomalien der Hautstrich- und Sehnenreflexe, sollen nach Zappert so unbestimmt und schwankend und vor allem bei Kindern so wenig beweisfähig sein, daß ihnen gar keine Bedeutung beizulegen ist. Endlich weist Zappert auf die Erfahrungen der Kriegsjahre hin mit ihrem gehäuften Auftreten der Enuresiskrankheit, was bestimmt den Gedanken von sich weist, dieselbe aus einer pathologisch-anatomischen Veränderung¹ des unteren Teiles des Rückenmarks herzuleiten.

Gleichzeitig mit Zapperts Arbeit ist aus der Thiemichen-Klinik zu Leipzig eine Untersuchung von Gelpke (1920) hervorgegangen, die speziell die Myelodysplasielehre behandelt. Infolge der Untersuchungsmethode des Verfassers dürfte diese

Arbeit vielleicht der schwerwiegendste Beitrag zur Diskussion über die Myelodysplasie sein. Er hat nämlich 150 Kinder — alle über fünf Jahre alt —, die an keinerlei Störungen der Funktion der Blase gelitten haben, genau auf die myelodysplastischen Symptome hin untersucht und ist dabei zu dem im ersten Augenblick überraschenden Ergebnis gelangt, daß nicht weniger als 42 % von diesen Kindern eins oder mehrere von diesen Fuchs'schen Symptomen der Myelodysplasie zeigten. Dabei muß hervorgehoben werden, daß alle von Fuchs angegebenen Symptome bis auf die Syndaktylien vertreten waren. Gelpke betont indessen, daß er die Syndaktylie bei zwei Kindern, die nicht zu seinem Material gehörten und die keine anderen Zeichen der Myelodysplasie verrieten, beobachtet hat. Diese 150 Kinder litten indessen nach ihm wahrscheinlich nicht an Myelodysplasie, weil sie willkürlich ausgewählt waren und keins von ihnen das einzige konstante Symptom der Myelodysplasie, nämlich Enuresis zeigte. Gelpke hat also an der Hand eines verhältnismäßig großen Materials nachgewiesen, daß etwa die Hälfte der untersuchten Kinder eins oder mehrere von den für Myelodysplasie charakteristischen Symptomen zeigten, ohne an dieser Krankheit zu leiden. Somit kann man Gelpke völlig beipflichten, wenn er bei seinen Untersuchungen zu dem Ergebnis gelangt, daß die Myelodysplasielehre jeden Grund entbehrt, weil sie ausschließlich auf Symptomen beruht, die sich vielfach bei Individuen vorfinden, bei denen eine Myelodysplasie sich mit Sicherheit nicht nachweisen läßt.

Nach dieser kurzen Darstellung der Myelodysplasielehre und ihrer Entstehung und nach der von mir gegebenen kurzen Zusammenfassung der diesbezüglichen Diskussion dürfte die Behauptung nicht zu dreist sein, daß es durch die Untersuchungen Zapperts und vor allem Gelpkes der klinischen Beweisführung gelungen ist zu zeigen, daß der ausschließlich auf klinischen Symptomen gebauten und anatomisch nicht verifizierten Myelodysplasielehre jede feste Grundlage entgeht.

Die Wiederaufnahme der Diskussion über die Myelodysplasielehre könnte deshalb als eine undankbare und uninteressante Aufgabe erscheinen. So ist doch nicht der Fall. Ich hoffe im folgenden aufweisen zu können, daß die Myelodysplasielehre nicht nur klinisch nicht haltbar ist, sondern daß sie, wie eine anatomische Untersuchung ihrer wichtigsten Symptome zeigt, nicht haltbar sein kann.

In der folgenden Darstellung will ich nur drei von den wichtigsten Symptomen oder Symptomgruppen der Myelodysplasielehre, nämlich Spina bifida occulta, die Veränderungen der Sacro-coccygealregion und das Enuresissymptom, behandeln.

Spina bifida occulta.

Spina bifida occulta nennt Fuchs folgende in einigen Enuresisfällen nachgewiesenen Veränderungen: einen auffallend

großen Hiatus sacralis, der bald bis zum 4., bald bis zum 3., bald bis zum 2. Kreuzbeinwirbel geht, und außerdem in anderen Fällen einen symmetrischen Defekt der oberen Sakralbogen. Diese Erscheinungen wurden röntgenologisch und zwar bei Patienten in den Zwanzigern nachgewiesen. Später sind sie von vielen Forschern sowohl bei kindlichen wie bei erwachsenen Enuretikern untersucht worden. Die Erwachsenen waren meist Männer in den Zwanzigern, da eine größere Anzahl von Enuresisfällen der Erwachsenen nur bei Soldaten nachgewiesen worden sind.

Ohne auf Einzelheiten einzugehen, was hier ziemlich unfruchtbar sein würde, will ich das Ergebnis, zu dem man gelangt ist, auf folgende Weise zusammenfassen: Entweder röntgenologisch oder palpatorisch hat man vielfach bei Enuresispatienten derartige Veränderungen nachgewiesen, wie sie von Fuchs beschrieben wurden. Diese auf jene Weise konstatierten Erscheinungen hat man meines Wissens ohne Reservation nicht nur als pathologische Phänomen bezeichnet, sondern auch mit einem bestimmten teratologischen Terminus, *Spina bifida occulta*, bezeichnet. Läßt sich dies verteidigen?

Bevor ich versuche diese Frage zu beantworten, möchte ich hervorheben, daß man klinisch, sowohl röntgenologisch wie durch Palpation, nur konstatiert hat, daß sich bei einigen Enuretikern Ossifikationsdefekte im Vergleich mit dem nach der geläufigen Auffassung für normal gehaltenen Sakralbein finden.

Nun wissen wir aber nach den eingehenden Untersuchungen Radlauer's (1908) und Frets (1914) über das Sakralbein, denen etwa 3000 Knochen zu Grunde liegen, daß der Bau des Sakralbeins außerordentlich große Variationen zeigt. Diese Variationen sind so erheblich, daß Frets in seiner Untersuchung zu dem Ergebnis kommt, daß das für normal gehaltene Sakrum nur bei der Hälfte der Fälle vorkommt. Unter den verschiedenen Variationen im Bau des Sakrums, die hier besonders in Betracht kommen, ist in erster Linie das Verhältnis der hinteren Bogen zu erwähnen. Radlauer's Untersuchungen von beinahe 500 Sakralbeinen haben gezeigt, daß die *Canalis sacralis* in 5 % Fällen vollkommen offen, in 0,5 % bis an die Grenze zwischen dem 1. und 2. Kreuzbeinwirbel geschlossen ist, in 1,4 % bis zum (!) 2. Kreuzbeinwirbel geschlossen ist, in 1,9 % bis an die Grenze zwischen dem 2. und 3. Kreuzbeinwirbel, in 14,4 % bis zum 3. Kreuzbeinwirbel, in 13 % bis an die Grenze zwischen 3. und 4. Kreuzbeinwirbel, in 23,7 % bis zum 4., in 21,9 % bis an die Grenze zwischen dem 4. und 5. Kreuzbeinwirbel, in 14 % bis zum 5. und schließlich in 0,5 % bis an die untere Grenze des fünften Sakralbeinwirbels. Das Resultat der Fretsschen Untersuchungen der hinteren Sakralbogen ist im großen und ganzen dasselbe. Die Untersuchungen Frets haben außerdem ergeben, was uns hier ganz besonders

interessiert, daß er an 265 Sakralbeinen bemerkt hat, daß in 57 Fällen — d. h. in etwa 21 % von den untersuchten Knochen — der hintere zu S1 gehörende Bogen in verschiedenen Abstufungen reduziert war.

Somit haben die jetzt zitierten anatomischen Untersuchungen Radlauer's und Frets gezeigt, daß die Ossifikation der hinteren Bogen der Kreuzbeinwirbel in normalen Fällen erheblich variiert. Jedenfalls wird man ruhig behaupten können, daß Hiatus sacralis sich nach oben mindestens bis in die 3. Kreuzbeinwirbel erstrecken kann ohne die physiologische Variationslatitudo zu überschreiten. Diese Tatsache ist auch hier und da in der röntgenologischen Literatur bemerkt und anerkannt worden (Robinson 1910, Graeßner 1915).

Ein Ossifikationsdefekt der hinteren Bogen der ersten Kreuzbeinwirbel kommt auch so häufig vor, daß das Erscheinen eines solchen auch innerhalb der Variationsbreite liegen muß. Auch diese Spaltbildung zwischen den oberen Sakralbogen ist durch röntgenologische Untersuchungen beobachtet und beschrieben worden (Graeßner 1915, Hintze 1921). Graeßner bezeichnet — in den meisten Fällen m. E. ohne Grund — die Spaltbildung als eine entschieden pathologische Erscheinung, als eine Spina bifida occulta, während Hintze nach dem mir vorliegenden Referate zu urteilen, bezweifelt, ob diese pathologische Auffassung die richtige ist.

Die klinische Diskussion über die Myelodysplasielehre ist andererseits offenbar davon ausgegangen, daß das Kreuzbein regelmäßig so aussehe, wie die anatomischen Lehrbücher es abbilden, d. h., daß die hintere Wand der Canalis sacralis bis zum 4. Kreuzbeinwirbel vollständig ossifiziert sei. Alle Abweichungen sind nämlich immer als pathologisch aufgefaßt worden. Gelpke bildet doch eine Ausnahme, indem er einen Teil der oben erwähnten Ergebnisse Radlauer's und Frets berücksichtigt, er zieht aber daraus m. E. nicht die Konsequenzen, weil er ausdrücklich sagt, daß eine Dehiszenz der Bogen als eine Art von Spina bifida occulta angesehen werden müsse.

Im Gegenteil dürfte man von den Radlauer'schen und Fret'schen Untersuchungen ausgehend und im Anschluß an die oben erwähnten radiologischen Arbeiten behaupten können, daß mehrere von den Ossifikationsdefekten, die in der Enuresisliteratur für eine Spina bifida occulta gehalten werden, der Art sind, daß man von anatomischem Gesichtspunkt solche Veränderungen der Ossifikation als innerhalb der normalen Variationsbreite liegend ansehen muß und daß also die meisten der Fälle, welche die Kliniker nur auf Grund der sogenannten Ossifikationsdefekte als Spina bifida occulta diagnostiziert haben, in der Tat keine Knochenveränderungen gezeigt haben, die als pathologisch angesehen werden können. Von anatomischem Gesichtspunkt muß man demnach schon mit diesen

Ausgangspunkten das Fehlerhafte darin betonen, eine Spina bifida occulta als Grund für die Myelodysplasielehre zu betrachten.

Das Unberechtigte dieser klinischen Auffassung tritt um so deutlicher hervor, wenn man bedenkt, daß das untersuchte Material, wie früher gezeigt, zum größten Teil aus Kindern bestand, und daß die verhältnismäßig wenige Untersuchungen an erwachsenen Enuretikern alle bei Soldaten — also Männern in den Zwanzigern — gemacht worden sind.

Nun wissen wir aber, daß das Kreuzbein der Knochen unseres Körpers ist, welcher vielleicht am spätesten — gewöhnlich erst im 25. Lebensjahr — seinen Verknöcherungsprozeß beendet (Bardeen 1910, Broman 1911). Weiter ist es durch die Untersuchungen von Toldts (1882), Breus und Kolisko (1904) u. a. festgestellt worden, daß die Ossifikation des Kreuzbeins außerordentlich große individuelle Variationen während seiner ganzen Ossifikationsperiode zeigt. Toldt betont besonders, daß dies auch für die Ossifikation der hinteren Bogen gilt. Schließlich wissen wir auch durch die Untersuchungen von Breus und Kolisko (1904), daß das Kreuzbein interessante Wachstumsperioden durchmacht. Am Ende des 2. Jahres mißt es 5—6 cm und am Ende des 3. Jahres 6,5—7 cm. Vom 7. bis 11. Jahre erfolgt ein förmlicher Stillstand des Breitenwachstums. Mit dem 12. Jahre findet ein neuerlicher Wachstumsschub statt, und solch eine Zunahme ist noch eine lange Zeit hindurch (bis zum 24. Jahr und darüber) möglich.

Das oben angeführte dürfte ausreichen um zu zeigen, daß das Kreuzbein bis in das 25. Lebensjahr hinein besonders komplizierte Ossifikationsverhältnisse zeigt, und daß man durchaus nicht vor dem 25. Lebensjahr beurteilen kann, wie das ausgewachsene Kreuzbein im einzelnen aussehen wird. Dieses gilt gewissermaßen auch den Untersuchungen, die an Individuen in den Zwanzigern unternommen worden sind, denn noch hier kann eine kleine Spaltbildung, die röntgenologisch festgestellt worden ist, und aus dem man weittragende Schlüsse gezogen hat, ganz gut ausgefüllt werden.

Aus dem oben erwähnten geht also hervor, daß ein großer Teil des klinischen Materials, bei dem man die Ossifikationsdefekte, welche der Auffassung einer Spina bifida occulta zu Grunde liegen, festgestellt hat, von anatomischem Gesichtspunkt ganz belanglos angesehen werden muß.

In diesem Zusammenhang will ich über eine Untersuchung berichten, die ich bei 13 kindlichen typischen Enuretikern, die in den Jahren 1918 bis 1920 in der pädiatrischen Universitäts-Klinik des Professors Dr. KJ. O. af Klercker zu Lund gepflegt worden sind, unternommen habe. Sie waren alle im Alter von 6 bis 11 Jahren. Unter diesen 13 Kindern ist in 11 Fällen die physiologische Inkontinenz der ersten Lebensjahre in eine Enuresis nocturna übergegangen und bei

4 von den oben erwähnten Fällen ist diese auch mit einer Enuresis diurna, die entweder sporadisch oder permanent aufgetreten ist, verbunden gewesen. Bei mehreren dieser Kinder sind symptomfreie kleinere Intervalle vorgekommen. Bei zweien, im siebenten bzw. achten Jahre, hat die Blase eine normale Funktion bis zum 6. bzw. 7. Jahre gezeigt, nach welcher Zeit eine Enuresis nocturna eingetreten ist. Alle diese Kinder zeigten beim äußeren Anblick gar nichts merkwürdiges und in einigen Fällen waren sie sogar besonders kräftig entwickelt. Alle sind in bezug auf das Vorkommen einer Spina bifida occulta durch Röntgenaufnahmen untersucht worden, und ich will das Material nur vom Gesichtspunkt der Spina bifida occulta behandeln. Ich will darum die Fälle in chronologischer Ordnung anführen und dabei das Alter ebenso wie die Aussage des Röntgeninstituts angeben. Dabei habe ich bisweilen die Aussage verkürzt und daraus nur das in diesem Zusammenhang Wesentliche entnommen, die Formulierung aber bewahrt.

Fall 1. 7 Jahre. Keine Spaltungen oder andere Deformationen der unteren Lumbal- oder oberen Sakralwirbel.

Fall 2. 11 Jahre. Unvollständige Schließung des Bogens des 5. Lumbalwirbels. Keine Veränderungen des Sakrums.

Fall 3. 6 Jahre. Keine Zeichen einer Spaltung der Lumbalwirbel. Processus spinosus des 1. Sakralwirbels ist nicht merkbar. Die Möglichkeit eines Bogendefekts liegt vor.

Fall 4. 9 Jahre. Das Sakrum zeigt in der Mittellinie der hinteren Bogen des 1. und 2. Sakralwirbels eine kleine, ein wenig gebogene verdünnte Linie, die der Ausdruck einer unvollständigen Verknöcherung dieser Bogen sein dürfte.

Fall 5. 9 Jahre. Unvollständige Ossifikation zwischen den beiden Hälften des hinteren Bogens des 1. Sakralwirbels.

Fall 6. 10 Jahre. Der hintere Bogen des 1. Sakralwirbels zeigt zwischen den beiden Hälften eine unvollständige Verschmelzung. Der hintere Bogen des 2. Sakralwirbels zeigt in der Mittellinie einen schrägen, schmalen, lineären, ziemlich dünnen Streifen.

Fall 7. 10 Jahre. Die hinteren Bogen der Sakralwirbel nicht geschlossen.

Fall 8. 7 Jahre. Die hinteren Bogen der oberen Sakralwirbel geschlossen.

Fall 9. 8 Jahre. Die Spaltung des 1. Sakralbogens ist völlig sichtbar.

Fall 10. 7 Jahre. Spina bifida occulta mit Spaltbildung wenigstens des ersten Sakralwirbelbogens vielleicht auch des zweiten.

Fall 11. 7 Jahre. Keine deutlichen Veränderungen der Sakralwirbel.

Fall 12. 6 Jahre. Der Bogen des 1. Sakralwirbels erscheint nur wie ein paar undeutlich abgegrenzte, dichtere Partien innerhalb der Abgangsstelle der beiden Gelenkfortsätze. Kein

Processus spinosus merkbar. Die Verknöcherung ist hier also noch bei weitem nicht zu Ende. Der Bogen des 2. Sakralwirbels tritt etwas deutlicher hervor, ist aber auch nicht verknöchert worden.

Fall 13. 8 Jahre. Die Sakralwirbel zeigen keine deutlichen Verknöcherungsanomalien.

Somit hat dieses Material gezeigt, daß nur in 4 Fällen (1, 8, 11, 13) negative Ergebnisse erhalten worden sind. Die übrigen 9 Fälle zeigen größere oder geringere Variationen der Ossifikation, die gewöhnlich als ein mehr oder weniger ausgesprochener zentraler Ossifikationsdefekt zwischen den hinteren Bogen des 1. und bisweilen des 2. Sakralwirbels angesehen werden. In einem Falle zeigt sich ein solcher Defekt auch an den hinteren Bogen des 5. Lumbalwirbels.

Nach der in der klinischen Diskussion über die Myelodysplasielehre einstimmig dargelegten Auffassung würden gewiß die meisten — vielleicht alle — dieser 9 Fälle als an einer Spina bifida occulta leidend gestempelt werden (vergl. Zapperts Untersuchung von 40 Kindern), und in dieser Hinsicht ist die Formulierung, die von sachverständiger röntgenologischer Seite dem Falle 10 gegeben worden ist, typisch. Also würde dieses Material die kräftigste Stütze der Myelodysplasielehre abgeben. Nach der gegebenen Feststellung der faktischen Verhältnisse dürfte wohl aber niemand einen solchen Schluß anerkennen. Von anatomischem Gesichtspunkte aus sind wahrscheinlich aus diesem Material gar keine anderen Schlüsse zu ziehen, als daß es in einer interessanten Weise die physiologische Variation des Ossifikationsprozesses, des Kreuzbeins demonstriert, die während der Entwicklungsperiode, um die es sich hier handelt, vorliegt — Verhältnisse, die übrigens den Anatomen seit dem Jahre 1882 durch Toldts Arbeit bekannt waren.

Eine weitere Frage, die sich betrifft des Spinabifida-occultasymptoms bei Enuresis ergibt, und die unzweifelhaft sehr interessant ist, ist, ob man konstatieren kann, daß die Canalis sacralis öfter bei dieser Störung der Blasenfunktion eine unregelmäßige Ossifikation der hinteren Bogen zeigt als dies innerhalb der normalen Variationsbreite liegt. Um diese Frage zu beurteilen, gibt es überhaupt von statistischem Gesichtspunkte kein genügendes Material, und das hier benutzte Material ist ja außerdem, wie ich früher gezeigt habe, zum größten Teil unverwendbar, weil die meisten Untersuchungen bei sich noch entwickelnden Kreuzbeinen gemacht worden sind.

Würde inzwischen eine künftige Forschung zeigen, daß die definitive ossäre Gestaltung des Sakrums öfter bei Enuretikern Defekte der hinteren Bogen aufweist, was innerhalb der physiologischen Variationsbreite liegt, so ergibt sich die Frage: Gibt es denn einen Grund, diese Fälle als Spina bifida occulta zu betrachten? Diese Frage könnte auch so formuliert wer-

den: Kann man nur zufolge einer unvollständigen ossären Schließung der hinteren Bogen der Sakralregion eine Spina bifida occulta diagnostizieren?

Spina bifida occulta ist ein teratologischer Begriff, der mit Notwendigkeit einen abnormen Verlauf der ersten Gestaltung des Rückenmarkskanals und des Rückenmarks bedeutet. Der teratologische Determinationspunkt muß darum von embryologischem Gesichtspunkt, was Kermauner (1909) ganz richtig betont, bei allen Arten der Spina bifida, also auch bei der Spina bifida occulta, in einen sehr frühen Zeitpunkt der Entwicklung — spätestens in die 3. Embryonalwoche — verlegt werden. Zu dieser Zeit wird nämlich die erste Ausgestaltung des Rückenmarks und des Rückenmarkskanals beendet, und gleichzeitig findet auch eine Lösung der Verbindung zwischen dem Ektoderm und der Rückenmarksanlage statt, und zwar dadurch, daß das Mesenchym sich zwischen diese beiden Bildungen einschiebt.

Das typische der Spina bifida occulta zum Unterschiede von allen anderen Arten der Spina bifida muß aber von teratologischem Gesichtspunkt sein, nicht nur, daß man an dem Exterieur keine auffallenden Abnormitäten merken kann, und daß die hinteren Bogen wie bei anderen Spinabifidaarten mehr oder weniger offen sind, sondern man muß auch voraussetzen können, daß das nicht ossifizierte Gewebe, das diese Bogen verbindet, von teratologischem Gesichtspunkt entweder abnorm ist oder es einmal gewesen ist. Diese Abnormalität muß bei der ersten Ausgestaltung des Rückenmarks oder des Rückenmarkskanals entstanden sein.

In diesem Zusammenhang will ich nach eigenen, noch nicht veröffentlichten embryologischen Untersuchungen nur andeutungsweise darauf hinweisen, daß das Rückenmark gar nicht, wie man früher gemeint hat, in seiner ganzen Länge durch das Anlegen der Medullarplatten im Ektoderm, durch ihre Ausbildung zu Medullarwülsten und durch die Schließung derselben zum Medullarrohr entsteht, sondern daß eine erhebliche Partie des kaudalen Teiles des Rückenmarks durch einen direkten Knospungsprozeß der indifferenten Zellenmasse der Primitivstreifen gebildet wird. Durch diesen Prozeß entwickelt sich zuerst eine solide Zellensäule im Anschluß an das durch Faltenbildung entstandene Rückenmarksröhr, und erst später wird dieselbe kanalisiert.

Um die Entstehung einer Spina bifida zu verstehen, ist es von besonderer Bedeutung zu wissen, wo bei entwickelten Individuen die Grenze zwischen dem Teile des Rückenmarks, der aus den vom Ektoderm ausgehenden Medullarplatten bzw. Medullarwülsten entsteht, und dem Teile, der durch Knospung von der indifferenten Zellenmasse hervorgeht, liegt. Aus meinen Untersuchungen geht hervor, daß allerdings der Übergang der einen dieser beiden Bildungsweisen in die andere allmählich geschieht, weshalb man auch keine bestimmte

Grenze des Übergangs angeben kann, daß aber wenigstens beim Menschen gewöhnlich der ganze Sakralteil des Rückenmarks und wahrscheinlich auch der größere kaudale Teil des Lumbalrückenmarks durch einen Knospungsprozeß entsteht. Dieses gilt aber nicht nur dem Rückenmark, sondern auch dem ganzen übrigen Teile des Rumpfes, also auch dem Rückenmarkskanal. Die Spinabifidamißbildung kann also entstehen, ohne daß es sich um eine Hemmungsmißbildung im gewöhnlichen Sinne, um eine Spaltbildung durch unvollkommene Aneinanderschließung zweier Gewebspartien (Prizibram 1920) handelt. Dies ist ganz sicher auch der Fall bei mehreren der geschlossenen Arten der Spina bifida, speziell bei der Spina bifida occulta. Diese Arten der Spina bifida müssen also durch eine fehlerhafte Gewebsanlegung während des Knospungsprozesses der indifferenten Zellmasse entstanden sein. Besonders wichtig ist, daß die Prädelektionsstelle der Spinabifidamißbildung sich eben an dem Teile des Rumpfes befindet, der durch den Knospungsprozeß angelegt wird.

Das abnorme Gewebe, das durch fehlerhafte Anlegung entsteht, zeigt sich manchmal in der fortgesetzten Entwicklung des Individuums durch Gewebeproliferation in der Form von Schwellenbildungen teratologischen Typus, die oft zunächst in den Rückenmarkskanal hineinwachsen. In der teratologischen Literatur gibt es mehrere Beschreibungen solcher Fälle der Spina bifida occulta, wo die Schwellen besonders von der hinteren Wand des Rückenmarkskanals ausgegangen und auf diese Weise in den Rückenmarkskanal hineingewachsen sind (v. Recklinghausen 1886, Ribbert 1893, Muscatello 1894, Bohnstedt 1895 u. a.). Als Ausdruck für dieses abnorme Gewebe dürfte gewiß auch die Veränderungen der Haut angesehen werden, die bisweilen als Hypertrichos, Pigmentierungen und Narben vorkommen. Bezeichnend für Spina bifida occulta sind auch die Veränderungen des Rückenmarks, die nach Ernst (1909) in den meisten Fällen nachgewiesen worden sind und nach Kermanner (1909) in allen Fällen vorkommen. Diese Veränderungen des Rückenmarks bestehen darin, daß das Rückenmark, wie man bei Operationen oder Sektionen hat feststellen können, verlängert ist, und daß also der normale Aszensus aus irgend welcher Ursache verhindert worden ist. In mehreren Fällen war der untere Teil des Rückenmarks so weit nach unten zurückgeblieben, daß Cauda equina sich nicht entwickeln konnte.

Aus dem oben erwähnten geht hervor, daß das vom teratologischen Gesichtspunkte für den Begriff Spina bifida occulta am meisten Bestimmende Verhältnisse sind, die klinisch nicht allein durch Ossifikationsdefekte festgestellt werden können. Eine Spina bifida occulta ist dann erst sicher klinisch nachweisbar, wenn man neben einem Bogendefekt den abnormen Gewebewuchs nachweisen kann entweder in Form von durch

Kompression sekundär entstandenen Rückenmarkssymptomen, oder durch am Exterieur sekundär auftretende Schwellbildungen von der dorsalen Wand des Rückenmarkskanals. Auch können die oben erwähnten Hautveränderungen, wenn sie zusammen mit Bogendefekten auftreten, die klinische Diagnose der Spina bifida occulta ermöglichen. Die primären Rückenmarksveränderungen können gewiß nur unter der Voraussetzung Gegenstand der klinischen Diagnostik werden, daß das Rückenmark in seiner Anlegung primär geschädigt worden ist, oder, wie Katzenstein (1901) zuerst gezeigt hat, daß es sich nicht vollständig von der dorsalen Wand des Rückenmarkskanals gelöst hat. Unter solchen Verhältnissen erhalten wir deutliche Rückenmarkssymptome, wie Sensibilitätsstörungen, Motilitätsstörungen in Form von Muskelatrophie und Fußdeformitäten samt trophischer Störungen mit Geschwürbildungen und Hautveränderungen, welche nebst Bogendefekten eine klinische Diagnostik der Spina bifida occulta gewähren. Sollte man nur auf Grund der Bogendefekten die oben erwähnte Diagnose stellen, befände man sich, scheint es mir, ausschließlich auf dem Gebiete der Vermutungen, denn das Wesentliche ist hierdurch keineswegs nachgewiesen. Will man am Begriff Spina bifida occulta als einem teratologischen Begriff festhalten, muß darum eine Diagnose, die auf solchen Gründen fußt, wertlos sein.

Vom anatomischen Gesichtspunkte gibt es also keine Gründe, die dazu berechtigten, nur durch Ossifikationsdefekten die Diagnose Spina bifida occulta zu stellen, und dieses tritt besonders deutlich hervor, wenn man an die vorher erwähnte normal vorkommende große Variation der Ossifikation denkt.

Könnte man indessen statistisch nachweisen, daß die Ossifikationsdefekte bei Enuretikern öfter vorkommen, als gewöhnlich innerhalb der normalen Variationsbreite, so würde es vom anatomischen Gesichtspunkte aus dennoch keine ausreichenden Gründe geben, diese Fälle als Spina bifida occulta zu bezeichnen. Als Erklärung — wenn Ossifikationsdefekte überhaupt vorliegen — würde der von Adler (1910) angegebene Gesichtspunkt der lokalen segmentären Minderwertigkeit oder der lokalen Degeneration vorzuziehen sein, der auch von den Gegnern der Myelodysplasielehre, Zappert und Gelpke, angenommen worden ist. Ich will aber mit Bestimmtheit hervorheben, daß gegenwärtig jede Erklärung überflüssig ist, weil, wie oben erwähnt, es noch nicht erwiesen ist, daß die Ossifikationsdefekte öfter bei Enuretikern auftreten als innerhalb der Variationsbreite.

Aus dieser Auseinandersetzung geht hervor, daß wir von anatomischem Gesichtspunkte dem in der Enuresisfrage diskutierten Defekt der hinteren Bogen die Bedeutung nicht zuerkennen können, die man ihm von klinischer Seite aus gegeben hat. Vor allem hat der Begründer dieser Lehre, wie auch seine Nachfolger, die den Bogendefekten eine grund-

legende Bedeutung zumessen, von Anfang an den anatomischen Sinn der klinischen Beobachtungen nicht berücksichtigt. Anatomisch gesehen muß man, wie oben gezeigt, stark betonen, daß die klinischen Beobachtungen, welche zur Diagnose Spina bifida occulta — eine Diagnose, die auch von den Gegnern der Myelodysplasielehre angenommen worden ist — Anlaß gegeben haben, keineswegs zu dieser Diagnose berechtigen, und somit fällt die wichtigste Stütze der Myelodysplasielehre fort.

Gewiß ist folgende Beweisführung für die Anhänger der Myelodysplasielehre bestimmend gewesen: Bei einer wirklichen Spina bifida finden sich regelmäßig Bogendefekte vor, und dann ist das Rückenmark regelmäßig geschädigt. Bei einer wirklichen Spina bifida occulta finden wir auch regelmäßig Bogendefekte. In den fraglichen Enuresisfällen liegen nun Bogendefekte vor. Also ist auf eine Schädigung des Rückenmarks zu schließen. Man braucht nicht darzulegen, daß der Schluß logisch anfechtbar ist.

Fovea coccygea, Fisteln und Narben der Sacro-coccygealregion.

Ein anderes Symptom der Myelodysplasie, das von anatomischer Seite aus zur Kritik auffordert, ist die Fovea coccygea samt Fisteln und Narben der Sacro-coccygealregion. Schon Fuchs hebt in zwei Publikationen (1910) hervor, daß das Vorkommen einer Fovea coccygea und der Narben und Fisteln in der Sacro-coccygealregion ein wichtiges Symptom der Myelodysplasie ist, was er bei 63 % kindlichen Enuretikern bemerkt hat, und auch bei Erwachsenen, die an dieser Störung der Blase litten.

Als Stütze seiner Auffassung vom Zusammenhang dieser Bildungen mit einer Myelodysplasie weist Fuchs auf die embryologischen Untersuchungen von Unger und Brugsch (1903) hin, ohne jedoch zu erklären, wie das Resultat ihrer Untersuchungen die Auffassung einer Myelodysplasie begründen kann.

Auf solche Weise sind diese Veränderrungen als ein Symptom oder eine Symptomgruppe in die Myelodysplasiendiskussion eingeführt worden, und in den folgenden Arbeiten, welche die Myelodysplasielehre behandeln, werden diesen Veränderungen größere oder geringere Bedeutung beigemessen. Besonders Gelpke (1920) diskutiert ihre Bedeutung, und trotzdem er, als Resultat seiner Untersuchungen, zu einem Verneinen der Myelodysplasielehre kam, betrachtet er dennoch wenigstens das Vorkommen der Fisteln und Narben der Sacro-coccygealregion als eine rudimentäre Form der Spina bifida, und befindet sich damit gewiß innerhalb des Fuchs'schen Gedankenganges. Ist es nun vom anatomischen Gesichtspunkt aus berechtigt diesen Bildungen solch eine Bedeutung zu geben?

Die embryologische Auffassung, von der die Kliniker ausgegangen sind, gründet sich auf Untersuchungen von Tournoux und Herrmann (1887) wie auch von Unger und Brugsch (1903). Unter Hinweis auf meine eigenen Untersuchungen (1918) über die Entstehung der von Tournoux und Herrmann zum erstenmal beobachteten epithelialen Bildungen, die schon von diesen Autoren in Verbindung mit der Entstehung der Fovea coccygea, Fisteln und Narben der Sacrococcygealregion gebracht worden sind, will ich aber hervorheben, daß die Herleitung, welche die oben erwähnten Verfasser diesen interessanten Bildungen geben, keinesfalls richtig sein kann. Ich will darum mit Ausgangspunkt meiner eigenen Untersuchungen, die auf ein reichhaltiges und m. E. vollständig bindendes, embryologisches Material begründet sind, die faktischen Verhältnisse kurz darlegen.

Wenn das menschliche Embryo zu dem Stadium gekommen ist, in dem der Schwanz sich auf der Höhe seiner Entwicklung befindet, bemerken wir, daß sich das Rückenmark, das überall geschlossen und von dem Ektoderm durch eine Mesenchymplatte getrennt ist, bis zur Spitze des Schwanzes erstreckt. Der Schwanz besteht in diesem Stadium aus einem segmentierten Teil mit 6 kaudalen Segmenten und aus einem unsegmentierten Endteil. Wir können deshalb schon in diesem Stadium von 6 kaudalen Rückenmarkssegmenten und einem unsegmentierten Endteil des Rückenmarks sprechen. In der weiteren Entwicklung gehen mit dem kaudalen Teil des Rückenmarkes wie mit dem Endteile des Schwanzes, wie eben gesagt, besonders interessante Veränderungen vor. Wir können nämlich bald eine schnell verlaufende regressive Entwicklung konstatieren, indem sich der größere unsegmentierte äußere Teil des Schwanzes schnell verkleinert, den Schwanzfaden bildet und danach verschwindet.

Den früheren Forschern gegenüber habe ich feststellen können, daß sich gleichzeitig der unsegmentierte Teil des Rückenmarks schnell verkleinert und bald spurlos verschwindet. Der übrige Teil des Rückenmarks zeigt beim Beginn der regressiven Entwicklung bis zum 4. kaudalen Segment denselben Grad der Ausdifferenzierung wie der zunächst darüberliegende Teil. Der unter dem 3. kaudalen Rückenmarkssegment liegende Teil des Rückenmarks ist aber zu dieser Zeit ein undifferenziertes Zellenrohr. Wenn die Entwicklung so weit gediehen ist, daß der unsegmentierte Teil des Rückenmarks ganz verschwunden ist, stellt sich ein regressiver Prozeß ein, der nach und nach alle die unter dem 1. kaudalen Rückenmarkssegmente zurückgebliebenen Segmente trifft. Bei der sich bald einstellenden Kranialverschiebung des unteren Teiles des Rückenmarks im Verhältnis zu seinen Segmenten geschieht nämlich eine langsame Ausdehnung der 2. und 3. kaudalen Rückenmarkssegmente, wobei die spezifischen Rückenmarkselemente in diesen Segmenten nach und nach

verschwinden, woraus später noch das Filum terminale entsteht. Das undifferenzierte Rückenmark zeigt währenddessen eine eigentümliche regressive Entwicklung, denn wir können gleichzeitig mit der beginnenden Kranialverschiebung eine unregelmäßige Proliferation der epithelialen Zellenkomplexe konstatieren, die also von den 4., 5. und 6. Rückenmarksegmenten ausgegangen ist. Diese Zellenelemente sind von Tourneux und Herrmann erst in einem viel späteren Entwicklungsstadium beobachtet worden.

Sehr interessant ist, daß diese Zellenelemente, die mit den „vestigis coccygiennes“ von Tourneux und Herrmann und dem „kaudalen Rückenmarksreste“ von Unger und Brugsch identisch sind, wenigstens während der ersten Embryonalmonate als unregelmäßig proliferierende, epitheliale Zellenhaufen im Mesenchym hinter den kaudalen Wirbelsegmenten regelmäßig wiedergefunden werden. Die fibrilläre Struktur dieses Mesenchyms wird wegen einer kräftigen Ventralbiegung der untersten kaudalen Wirbelsegmente bei der Entwicklung von der Spitze des letzten Wirbelsegmentes nach hinten und nach oben gerichtet.

In den Gewebespartungen des sich allmählich entwickelnden Bindegewebes proliferieren nun die oben erwähnten Zellenelemente des Rückenmarks, und in den 4. und 5. Embryonalmonaten finden wir sie gleich unter der Haut im Bindegewebe hinter den obersten kaudalen Rückenmarksegmenten wieder, eine Glabella oder Fovea coccygea bildend. Hiermit hat die embryonale Entwicklung die Verhältnisse erreicht, die bei Kindern und auch bei Erwachsenen beschrieben worden sind, bei denen man einige Veränderungen der Sacro-coccygealregion beobachtet hat. Es unterliegt keinem Zweifel, daß eben diese vom Rückenmark herstammenden Epithelialproliferationen die oben erwähnten Hautveränderungen verursachen.

Wir finden also hier bei der embryologischen Entwicklung in dieser Zellenproliferation einen interessanten Beleg dafür, daß ein Teil eines Organs bei seiner regressiven Metamorphose die Veranlassung zu Gewebebildungen pathologischer Art geben kann. Es ist von Bedeutung, hier hervorzuheben, daß sowohl die Arbeiten von Tourneux und Herrmann und von Unger und Brugsch wie auch die meinige erwiesen haben, einerseits, daß diese epitheliale Proliferation eine ziemlich konstante Bildung während der ersten embryonalen Monate zu sein scheint, andererseits, daß die epitheliale Zellbildung des Mesenchyms hinter den ersten kaudalen Segmenten hinsichtlich der Größe, der Form und des Typus der Zellenausdifferenzierung sehr variieren. Die Proliferationsrichtung scheint indessen nach hinten und nach oben konstant zu sein, durch die oben erwähnte Richtung der fibrillären Ausdifferenzierung bedingt. Infolgedessen finden wir die epithelialen Zellen immer auf einem konstanten Platz hinter den obersten kaudalen Wirbelsegmenten. Diese Zellenelemente

sehen wir somit von parallelen Bindegewebebündeln umgeben, die sich von der Spitze des letzten kaudalen Wirbelsegments nach hinten und nach oben strecken. Diese als *Ligamentum caudale* beschriebene Bildung kann, wie ich gezeigt habe, die von Unger und Brugsch behauptete und auch von Fuchs im Anschluß hierzu angenommene Histogenese nicht haben, d. h. sie kann nicht vom Wachstumszentrum der Schwanzknospe ausgehen, sondern muß eine spätere Bildung sein.

Nun dürfte es offenbar sein, daß diese im Mesenchym proliferierenden Zellelemente, die sich also während der ersten Hälfte des Embryonallebens als eine konstante Erscheinung zeigen, in der weiteren Entwicklung Veranlassung zu Bildungen verschiedener Art geben können. Wir finden auch in dieser Gegend Schwulsten teratologischer Art, die selbstverständlich gewöhnlich von dieser epithelialen Zellenproliferation herrühren. Bei sekundär entstandenem Durchbruch der Haut kann die Entstehung der oft vorkommenden oben erwähnten Narben und Fisteln erklärt werden, und weiter kann, wenn die epitheliale Zellenproliferation früher oder später aufhört und nachher verschwindet, eine größere oder kleinere definitive *Fovea coccygea* entstehen. Weiter kann eine *Fovea coccygea* dadurch entwickelt werden, daß die epitheliale Zellenproliferation in ihrem Zentrum zystisch ist. Später dürfte eine in dieser Weise entstandene *Fovea* gleichzeitig mit der epithelialen Zellenmasse verschwinden. Dieses scheint oft vorzukommen, weil diese Zellenmasse immer eine Tendenz zystischer Ausförmung zeigt. Das Gewöhnliche ist aber, daß die während der ersten Embryonalmonate konstante Epithelproliferation früher oder später aufhört und verschwindet.

Die Frage kann dann aufgeworfen werden: Zu welcher Zeit der Entwicklung des Individuums geschieht dieses? So viel ich weiß, gibt es noch keine Untersuchungen dieser Verhältnisse für die letzte Hälfte des Embryonallebens, aber gewisse klinische Beobachtungen deuten darauf hin, daß die epitheliale Zellenproliferation in einer sehr großen Anzahl der Fälle bis ins postembryonale Leben fortsetzt. Man hat nämlich vor allem bei Säuglingen, aber auch bei älteren Kindern Veränderungen der Coccygealregion viel öfter als im späteren Alter beobachtet. (Herteux 1882, Lannelongue et Ménard 1891, Cramer 1913, Gelpke 1920.)

Aus dem oben erwähnten geht also hervor, daß man mit embryologischen Ausgangspunkten gar keine Ursache hat auf Grund einer *Fovea*, sowie der Narben und Fisteln der Coccygealregion auf einen Schaden der unteren Segmente des entwickelten Rückenmarks zu schließen. Es ist nämlich selbstverständlich ganz unberechtigt anzunehmen, wie Fuchs und Gelpke dafürhalten, daß die Narben und Fisteln samt der *Fovea coccygea* eine rudimentäre Form der *Spina bifida*

occulta sind, die auf diese Weise den Gedanken auf einen Rückenmarksschaden führen könnte. Die Epithelproliferation, die die oben erwähnten Veränderungen der Haut verursacht, ist ganz anderer Art und tritt zu einem ganz anderen Zeitpunkt auf als die Veränderungen, die eine Spina bifida occulta verursachen. Die Spinabifidabildung ist, wie wir schon gesehen haben, eine Mißbildung, deren Determinationspunkt in die progressive Entwicklung des Rückenmarks fällt. Die anderen Bildungen dagegen sind Folgen einer eigentümlichen Form regressiver Entwicklung. Außerdem ist die Zellenproliferation, die einer Fovea coccygea samt den Fisteln und Narben der Coccygealregion zu Grunde liegt, eine konstante Erscheinung während der ersten Embryonalmonate, was wahrscheinlich nicht bei denjenigen Zellenveränderungen der Fall sein dürfte, die einer Spina bifida occulta zu Grunde liegen.

Da also das Vorkommen der Narben und Fisteln der Sacro-coccygealregion samt der Fovea coccygea sich nicht durch eine rudimentäre Form der Spina bifida erklären läßt, dürfte es von embryologischer Seite schwierig sein, einen Zusammenhang zwischen einer Myelodysplasie und den oben behandelten angeblichen Symptomen einer Myelodysplasie, d. h. den Narben und Fisteln der Sacro-coccygealregion samt der Fovea coccygea zu finden.

Eine andere Frage ist, ob die hier besprochenen Bildungen der Sacro-coccygealregion öfter bei Enuretikern auftreten als bei Individuen im allgemeinen. Fuchs selbst ist begreiflicherweise dieser Meinung, da er bei 61 % von ungefähr 100 kindlichen Enuretikern diese Bildungen angetroffen hat, worin er eine Stütze seiner Lehre sieht. Nun teilt indessen Cramer (1913) später mit, daß er bei 40 % von 200 untersuchten Säuglingen eine Fovea coccygea fand. Gelpkes Untersuchungen von 150 Kindern, die nicht Enuretiker waren, zeigen eine Fovea coccygea in 21 Fällen, fistelartige Einziehungen in 18 Fällen und breitere Einziehungen in 11 Fällen, also mehr oder weniger ausgesprochene Veränderungen der oben erwähnten Art bei ungefähr 33 %. Daraus geht hervor, daß diese Veränderungen auch bei Kindern, die nicht an Enuresis leiden, so gewöhnlich sind, daß es keineswegs mit Recht behauptet werden kann, daß sie öfter bei Enuretikern vorkommen als bei Nichtenuretikern. Also, um es nochmals zu unterstreichen, diese Veränderungen haben keine größere Bedeutung bei Enuretikern als bei anderen Individuen. Auch ohne eine tiefergehende embryologische Diskussion dürfte schon mit diesen Ausgangspunkten ein Zusammenhang zwischen den Veränderungen der Coccygealregion und einer Myelodysplasie keineswegs wahrscheinlich sein.

Enuresis.

Wir haben also gesehen, daß die zwei nach dem Enuresissymptome wichtigsten Symptome der Myelodysplasie, näm-

lich Spina bifida occulta samt den Fisteln und Narben der Sacro-coccygealregion und die Fovea coccygea, vom anatomischen Gesichtspunkt aus als Stütze der Vorstellung einer Myelodysplasie wertlos sind. Ich will schließlich untersuchen, ob das einzige konstante Symptom, auf dem die ganze Myelodysplasielehre aufgebaut worden ist, an und für sich den Gedanken auf eine Myelodysplasie als Ursache leiten kann.

Als Fuchs beim Darlegen seiner Lehre den Zusammenhang des Enuresissymptoms mit einer Myelodysplasie der unteren Rückenmarkssegmente diskutiert, geht er von der Vorstellung aus, daß der Prozeß, der die Rückenmarksveränderungen verursacht, derselbe sei wie bei der Syringo- oder Hydromyelia, und daß die Defektbildung kongenitaler Natur sei. Einen pathologisch-anatomischen Grund für eine solche Veränderung der unteren Rückenmarkssegmente konnte Fuchs nicht vorbringen, aber zur Begründung seiner Auffassung wies er auf Utchidas (1902) Untersuchungen über 78 kindliche Rückenmarke hin. Utchida weist nämlich nach, daß sich bei 7 dieser Rückenmarke sporadische Erweiterungen des Zentralkanales vorfanden, die in den Hals-, Brust- oder Lendentteilen vorkamen. Sie waren oft makroskopisch sichtbar. Nach mikroskopischer Untersuchung kommt er zu dem Schlusse, daß eine Proliferation des Ependyms und des dem Zentralkanal zunächst liegenden Gliagewebes diese Veränderung verursachte. Die Veränderung hat aber in allen diesen Fällen kein klinisches Symptom ergeben. Nun setzt Fuchs voraus, daß bei den Enuresisfällen nicht nur derartige Veränderungen des untersten Teiles des Rückenmarks vorkommen, sondern daß dieselben außerdem offenbare klinische Zeichen zur Folge haben müssen, und unter diese zählt er vor allem das Enuresissymptom.

Kann nun diese von Fuchs aufgestellte Hypothese — um mehr kann es sich hier nicht handeln — begründet werden?

Der einzig vollständig gültige Beweis für dieselbe wäre selbstverständlich, wenn bei Enuretikern eine Veränderung des untersten Teiles des Rückenmarks der oben erwähnten Natur pathologisch-anatomisch nachgewiesen werden könnte. Ein solcher Beweis ist aber nicht geliefert worden, da bisher überhaupt keine Untersuchungen des Rückenmarks bei Enuretikern angeführt worden sind. Ich muß mich also im folgenden darauf beschränken, vom anatomischen Gesichtspunkte aus zu untersuchen, und zwar indem ich vom einzigen konstanten Symptom, nämlich der Enuresis, ausgehe, ob die von Fuchs aufgestellte Hypothese der Myelodysplasielehre die größte Wahrscheinlichkeit für sich hat.

Ich will indessen zwei Punkte vorausschicken. Erstens scheint Fuchs eine falsche Schlußfolgerung gemacht zu haben, denn seine Auffassung der Art der fraglichen Rückenmarksveränderungen stimmt offenbar nicht mit dem Bild der

Veränderungen überein, das sich auf Grund der Spina bifida occulta, des nach der Enuresis wichtigsten Symptoms der Myelodysplasie, billigerweise ergibt. Nirgends ist nämlich gezeigt worden, daß eine Spina bifida occulta Veranlassung zu Veränderungen hydromyeloischer Natur gibt, und vom embryologischen Gesichtspunkt aus dürfte so etwas sehr unwahrscheinlich sein. — Zweitens will ich darauf hinweisen, daß es eine in der Myelodysplasiediskussion nicht beachtete Abhandlung gibt, die, wenn ihr Resultat bindend wäre, die Myelodysplasielehre gestützt hätte. N a g a o (1912) findet nämlich nach einer Untersuchung der Konuspartie von 30 Rückenmarken teils bei Embryonen der letzten Hälfte des Embryonallebens, teils bei Säuglingen und Kindern der 4 ersten Lebensjahre, daß der Ventriculus terminalis eine sehr variierende Ausdehnung nach oben zeigt. Er weist sogar Ventrikelbildungen auf, die sich bis in das 3. sakrale Segment des Rückenmarks hineinstrecken. Hierdurch meint N a g a o bewiesen zu haben, daß die Fuchs'sche Myelodysplasieauffassung vom anatomischen Gesichtspunkt aus berechtigt ist. Nun habe ich aber (1918) Gelegenheit gehabt, eigene Untersuchungen über die Entwicklung des Conus medullaris und der Ventriculus terminalis anzustellen und habe diese Bildungen vom ersten Anlegen in einer frühen embryologischen Periode bis zum Eintreten definitiver Verhältnisse des entwickelten Individuums folgen können. Auf Grund eines reichhaltigen und m. E. vollständig beweiskräftigen Materials bin ich in der Lage gewesen feststellen zu können, daß das Ergebnis, das N a g a o mit Bezug auf die obere Grenze des Ventriculus terminalis erreicht zu haben glaubte, nicht zutreffend ist, und daß seine Auffassung von der Natur der Ventrikelbildung überhaupt fehlerhaft ist. Unter Hinweis auf meine Darstellung will ich hier nur betonen, daß die Konusspitze von früher embryonaler Periode an aus den 2. und 3. ausgedehnten kaudalen Rückenmarkssegmenten besteht, die während der ganzen embryonalen Entwicklung der Sitz eines sich allmählich einstellenden regressiven Prozesses sind. Während der ganzen Embryonalperiode verschiebt sich die Spitze des Rückenmarkskonus im Verhältnis zum ersten kaudalen Rückenmarkssegmente nach oben, bis der regressive Prozeß während des ersten Lebensjahres aufhört. Zu dieser Zeit hat die Spitze des Rückenmarkskonus ihre definitive Lage erreicht und wird vom ersten kaudalen Rückenmarkssegment gebildet. Während dieser Entwicklung des Rückenmarkskonus befindet sich der Ventriculus terminalis stets in der Spitze desselben und ist von seiner ersten Anlegung an ein Ausdruck des regressiven Prozesses, weil das Verschwinden der Mantelzone des Rückenmarks eine Veranlassung zur Ventrikelbildung gibt. Somit verschiebt sich auch der Ventriculus terminalis während der ganzen embryonalen Entwicklung nach oben, und wenn der Rückenmarkskonus im Anfang des postembryo-

nalen Lebens definitiv ausgebildet ist, befindet sich der Ventriculus terminalis gleich unter dem ersten kaudalen Rückenmarksegment und liegt also ganz und gar im oberen Teil des definitiven Filum terminale. — Ich habe also gezeigt, daß der Ventriculus terminalis niemals das erste kaudale Rückenmarksegment überschreitet, und hiermit ist die Stütze, die Nagao der Myelodysplasielehre geben wollte, nichtig. Es gibt darum, von unserer heutigen embryologischen und anatomischen Kenntnis ausgehend, keinen Grund für die Fuchs'sche Myelodysplasieauffassung.

Ich will dann endlich vom anatomischen Gesichtspunkt aus die Störung der Blasenfunktion untersuchen, die Enuresis genannt wird, und nachsehen, ob ein hydromyeloischer Prozeß im sakralen Teile des Rückenmarks diese Störung verursachen kann. Hinsichtlich der Blasenfunktion wissen wir (Villiger 1919, Müller 1920), daß die Leerung des Blaseninhalts durch Impulse vom Parasympathikus veranlaßt wird. Das spinale Zentrum dieses Teiles des Parasympathikus befindet sich im zweiten bis vierten Segmente des Sakralrückenmarks. Die Leerung wird dadurch hervorgerufen, daß die parasympathischen Nervenfasern eine Erschlaffung des Sphincter vesicae und eine Kontraktion des Detrusors bewirken. Die Blase wird aber auch vom sympathischen System innerviert, und die Fasern, die von hier aus die Blase erreichen, haben ihr spinale Zentrum im oberen Lumbalteile des Rückenmarks. Die Reizungen, die durch die sympathische Innervation der Blase verursacht werden, haben der Parasympathikuseffekt gegenüber einen vollständig antagonistischen Effekt, weil sie eine Kontraktion des Sphinkters und eine Erschlaffung des Detrusors bewirken. Wir wissen also, daß Parasympathikus den Blaseninhalt entleert, und Sympathikus denselben dagegen retiniert. Würde nun, wie die Myelodysplasielehre voraussetzt, ein hydromyeloischer Prozeß der Sakralsegmente das Enuresissymptom verursachen, so müßte man selbstverständlich erwarten, daß die Beschädigung des sakralen Blasen zentrums eine Herabsetzung des Parasympathikuseffektes zur Folge hätte, d. h. daß wir als Folge dieser Hydromyelia des sakralen Blasen zentrums eine überwiegende Sympathikuswirkung erwarten müßten, eine Sympathikotonie, d. h. eine Störung der Blasenfunktion, die sich durch eine erschwerte Leerung des Blaseninhalts zu erkennen gäbe, also einen Effekt, der demjenigen entgegengesetzt ist, den wir Enuresis benennen.

Daß diese theoretische Auseinandersetzung richtig sein dürfte, geht aus dem Studium der Funktion eines anderen Organs unseres Körpers hervor, das auch antagonistisch vom Sympathikus und Parasympathikus innerviert wird. Dieses Organ ist die Iris, deren parasympathische Fasern zusammen mit dem Nervus oculomotorius ausgehen und verlaufen und den Sphincter pupillae innervieren. Die sympathische Innervation der Iris führt bekanntlich zum Dilator, und ihr spinale

Zentrum, Centrum cilio spinale, liegt zwischen dem untersten Zervikal- und dem obersten Thorakalsegmente des Rückenmarks. Der Parasympathikus bringt also eine Kontraktion der Pupille hervor, der Sympathikuseffekt aber bewirkt eine Erweiterung derselben. Nun lehrt die klinische Beobachtung (Wilbrand und Saenger, 1900), daß eine Syringomyelie in der Nähe des spinalen Zentrums der Iris bisweilen auch zu einer permanenten Pupillenverengung Veranlassung gibt, d. h. einen überwiegenden Parasympathikustonus infolge des herabgesetzten sympathischen Effekts. Dieser ist also durch einen hydromyeloischen Prozeß in der Nähe des spinalen Zentrums der Sympathikusfäden verursacht worden. Nach dem oben angeführten ist anzunehmen, daß ein ähnlicher Prozeß im sakralen Spinalzentrum der Blase zum gleichen Resultat führen muß, d. h. zu einer Sympathikotonie der Blase, weil hier die Parasympathikusinnervation gestört ist. Unter diesen Voraussetzungen dürfte das Enuresissymptom nicht von einem Schaden an den sakralen Segmenten des Rückenmarks, wie es die Myelodysplasielehre voraussetzt, herrühren.

Hiermit habe ich mit anatomischen Ausgangspunkten nachgewiesen, daß die drei wichtigsten Symptome, auf welche die Myelodysplasielehre aufgebaut worden ist, als Stütze einer pathologisch-anatomischen Veränderung des Rückenmarks unhaltbar sind. Man hat von klinischer Seite aus vom Anfang an die anatomische Seite der diskutierten Symptome nicht berücksichtigt. Wäre dieses geschehen, so wäre ganz sicher die Myelodysplasielehre niemals aufgestellt worden, und die große Arbeit, die sich während des letzten Dezenniums um diese Lehre konzentriert hat, könnte selbstverständlich ergiebigeren Forschungsaufgaben zugewendet worden sein. Und was mehr ist, die Myelodysplasielehre wäre niemals dazu gekommen, andere medizinische Forschungsgebiete zu beeinflussen wie die Röntgenologie (Graeßner 1915), die Orthopädie (Bibergeil 1913, Duncker 1913) und die Gynäkologie (Ebeler 1915), wo man dieselbe manchmal als Erklärung verschiedener Krankheiten unbesehen akzeptiert hat.

Literaturverzeichnis.

- Adler, A.: Myelodysplasie oder Organminderwertigkeit? Wiener med. Wochenschrift, Nr. 45, 1909.
- Bardeen, Ch. R.: Die Entwicklung des Skelettes und des Bindegewebes. Handbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen von Keibel & Mall, Leipzig 1910.
- Bibergeil, F.: Die Beziehungen der Spina bifida occulta zum Klauenhohlfuß. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie, 33. Band, 1913.
- Bohnstedt: Kasuistik der Spina bifida occulta. Virch. Arch. 140. Bd. 1895. Auch Inaug.-Diss. Marburg 1895.
- Bossert-Bollett, L.: Enuresis und Kreislaufstörungen. Deutsche med. Wochenschrift, Nr. 17, 1921.
- Breus, C. und Kolisko, A.: Die pathologischen Beckenformen. 1. Band. Leipzig und Wien 1904.
- Broman, Ivar: Normale und abnorme Entwicklung des Menschen. Wiesbaden 1911.

- Chajes, B.: Die Beobachtung, Behandlung, Beurteilung der funktionellen Blasenleiden. Zeitschrift für Urologie. Bd. 12. 1918.
- Cramer, K.: Zur Anatomie der Spina bifida occulta. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. 32. Band. 1913.
- Duncker, F.: Der Klauenhohlfuß und verwandte progressive Deformitäten als Folgeerscheinungen von Spina bifida occulta. (Myelodysplastische Deformitäten.) Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. 33. Band. 1913.
- Ebeler, F.: Prolaps und Spina bifida occulta. Festschrift zur Feier des zehnjährigen Bestehens der Akademie für praktische Medizin in Köln, Bonn 1915.
- Ernst, P.: Mißbildungen des Nervensystems. Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere von Schwalbe. 3. Teil. 2. Lieferung. Jena 1909.
- Frets, G. P.: Das menschliche Sacrum. Gegenbauers morphologisches Jahrbuch. Bd. 48. 1914.
- Fuchs, A.: Über den klinischen Nachweis kongenitaler Defektbildungen in den unteren Rückenmarksabschnitten („Myelodysplasie“). Wiener med. Wochenschrift. Nr. 37 und 38. 1909.
- Fuchs, A.: Sakrokokzygeale Narben und Fisteln. Wiener klin. Wochenschrift. Nr. 28. 1910.
- Fuchs, A.: Über Beziehungen der Enuresis nocturna zu Rudimentärformen der Spina bifida occulta („Myelodysplasie“). Wiener med. Wochenschrift. Nr. 27. 1910.
- Gelpke, H.: Zur Frage der kongenitalen Defektbildungen in den unteren Rückenmarksabschnitten (Myelodysplasie). Monatsschrift für Kinderheilkunde. Bd. 19. 1920.
- Graessner: Der röntgenologische Nachweis der Spina bifida occulta. Festschrift zur Feier des zehnjährigen Bestehens der Akademie für praktische Medizin in Köln. Bonn 1915.
- Grote: Verein der Ärzte in Halle. Münchener med. Wochenschrift 1918.
- Heurteux: Infundibulum coccygien et fistile paracoccygienne. Soc. de Chir. 1882.
- Hintze: Wann ist die Spina bifida ein pathologischer Befund? Berichte aus chirurgischen Gesellschaften. 45. Versammlung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. Berlin, Langenbeck-Virchow-Haus, 30. März bis 2. April 1921. Zentralblatt für Chirurgie. 48. Jahrgang. Nr. 21. 1921.
- Holmdahl, D. E.: Utvecklingen av den kaudala delen av ryggmärgen hos människan särskilt med hänsyn till ventriculus terminalis och de kaudala spinalnerverna och spinalganglierna. Lund 1918.
- Holmdahl, D. E.: Om enuresisfrågan i belysning av några militärmedicinska iakttagelser. Tidskrift i militär hälsovård. 1921.
- Kermanner: Mißbildungen des Rumpfes. Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere von Schwalbe. 3. Teil. 1. Lieferung. Jena 1909.
- Lannelongue et Ménard: Traité des maladies congénitales. 1891. Zit. bei Gelpke.
- Mattauschek, E.: Über Enuresis. Wiener med. Wochenschrift. Nr. 37. 1909.
- Müller, L. R.: Das vegetative Nervensystem. Berlin 1920.
- Muscatello: Über die angeborenen Spalten des Schädels und der Wirbelsäule. Archiv f. klin. Chir. 47. Band. 1894.
- Nagao, Y.: Zur Frage des Ventriculus terminalis (Krause). Ein Beitrag zur Lehre von der Myelodysplasie. Arbeiten aus dem neurologischen Institute an der Wiener Universität. 19. Band. 1912.
- Peritz, G.: Enuresis nocturna und Spina bifida occulta (Myelodysplasie). Deutsche med. Wochenschrift, Nr. 27. 1911.
- Przibram, H.: Teratologie und Teratogenese. Vorträge und Aufsätze über Entwicklungsmechanik der Organismen von Roux. 25. Heft. Berlin 1920.
- Radlauer, C.: Beiträge zur Anthropologie des Kreuzbeines. Gegenbauers morphologisches Jahrbuch. Bd. 38. 1908.

- v. Recklinghausen, F.: Untersuchungen über die Spina bifida. Virch. Arch. 1886. 105. Band.
- Ribbert: Spina bifida occulta lumbosacralis. Virch. Arch. 132. Band. 1893.
- Rietschel: Demonstrationen auf dem Würzburger Ärzteabend. Münchener med. Wochenschrift. Nr. 24. 1918.
- Robinson, J.: Röntgenanalyse der Spaltbildungen des Kreuzbeins bei Myelodysplasie (Fuchs). Wiener med. Wochenschrift. Nr. 33. 1910.
- Sänger: Demonstration eines Falles von Myelodysplasie usw. Ref. i. d. Med. Klin. Nr. 24. 1913.
- Scharnke: Enuresis und Spina bifida occulta. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 53. Band. 1914.
- Toldt: Die Knochen in gerichtsärztlicher Beziehung. Handbuch der gerichtlichen Medizin von Maschka. Prag 1882.
- Tourneux, F. & Herrmann, G.: Sur la persistance de vestiges médullaires coccygiens pendant toute la période foetale chez l'homme etc. Journal de l'anatomie et de la physiologie. 1887.
- Dieselben: Les vestiges du segment caudal de la moelle épinière et leur rôle dans la formation de certaines tumeurs sacro-coccygiennes. Compt. rend. T. 104. 1887.
- Trembur: Neuere insbesondere röntgenologische und zystische Befunde bei erwachsenen Enuresis-nocturna-Kranken. Med. Klinik. 1913. Nr. 37.
- Ullmann, K.: Über die Enuresis Militarium. Wiener klin. Wochenschrift. 1916.
- Unger, F. u. Brugsch, Th.: Zur Kenntnis der fovea und fistula sacrococcygea s. caudalis und der Entwicklung des ligamentum caudale beim Menschen. Archiv für mikroskopische Anatomie. 61. Band. 1903.
- Uchida, S.: Über symptomlose Hydromyelia im Kindesalter. Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie. 31. Band. 1902.
- Wilbrand, H. und Saenger, A.: Die Neurologie des Auges. Erster Band. Wiesbaden 1900.
- Villiger, E.: Die periphere Innervation. Leipzig 1919.
- Wodak, E.: Über Enuresis mit Myelodysplasie und Bemerkungen zur Enuresis überhaupt. Jahrbuch für Kinderheilkunde. 87. Band. 1918.
- Zappert, J.: Enuresis. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde. Berlin 1920.

(Aus der Universitätskinderklinik Kiel. Dir. Geh. Med.-Rat
Prof. Dr. V. Starck.)

Beobachtungen von Paratyphus-B-Erkrankungen bei Neugeborenen.

Von O. Volgt, Assistenzarzt.

Über Paratyphuserkrankungen von Neugeborenen liegen in der mir zugänglichen Literatur z. Zt. nur zwei einwandfreie Mitteilungen vor. In dem von Heigel veröffentlichten Falle ist die Identität des von ihm gefundenen, gramnegativen, dem „Paratyphus nahestehenden“ Stäbchens als echter Paratyphusbazillus nicht erwiesen. In den zwei genannten Fällen

handelt es sich um je eine Infektion mit dem Paratyphusbazillus B (Schottmüller), während ich eine Mitteilung über eine Neugeborenenkrankung durch den Bazillus Paratyphi A nicht auffinden konnte. Schmitt beschreibt eine akute Enteritis eines Neugeborenen, aus dessen Blute er am ersten Lebenstage den Bazillus Paratyphi B züchten konnte, den er am Tage vor der Geburt auch aus dem mütterlichen Blute isoliert hatte. Erst am vierten Tage gelang der Nachweis der Erreger auch aus den kindlichen Stühlen. Nauwerk und Flinzer teilen den ausführlichen Sektions- und bakteriologischen Untersuchungsbefund mit, den sie an der Leiche eines nur 36 Stunden alten Mädchens erheben konnten, wobei ihnen der Nachweis des Bazillus Paratyphi B im Blute gelang. Das Blutserum der Mutter agglutinierte die aus der Kindsleiche isolierten Erreger. Die Mutter war 4 Wochen vorher an akuter Gastroenteritis erkrankt gewesen.

Schon die Seltenheit der Mitteilungen dürfte eine Veröffentlichung von drei Fällen von Neugeborenenparatyphen, die wir Anfangs dieses Jahres zu beobachten Gelegenheit hatten, berechtigt erscheinen lassen.

Am 4. 1. 21 wurde in der hiesigen Universitäts-Frauenklinik bei einer Wöchnerin, die plötzlich an einer akuten Gastroenteritis erkrankt war, Paratyphus B diagnostiziert. Das Kind (unser Fall 2) wurde, um es der Infektionsgefahr durch die Mutter, die zudem unfähig war, das Kind selbst zu stillen, zu entziehen, in die Kinderklinik verlegt, zugleich mit einem anderen Kinde, dessen Krankengeschichte ich an erster Stelle mitteilen möchte.

Fall 1. Knabe B. Anamnese: Mutter Dienstmädchen, vor und nach der Geburt gesund. Erstes Kind. Normale Geburt. Geburtsgewicht des Kindes 3220 g. Hat bis zum 9. Lebenstage an der Brust der Mutter gut getrunken, dann plötzlich die Brust nicht mehr genommen. Wurde deshalb mit Pipette gefüttert, worauf mehrmals Erbrechen erfolgte. Physiologische Gewichtsabnahme ist bisher nicht zum Stillstand gekommen. Irgendwelche bestimmten Krankheitssymptome sind sonst nicht beobachtet. Am zehnten Lebenstage wegen des gehäuften Erbrechens Aufnahme in die Kinderklinik. (4. 1. 21.)

Aufnahmebefund: Vollentwickelter, normal gebauter Knabe. Länge 52 cm; Gewicht 2600 g. Muskulatur der Gliedmaßen etwas hypertonisch. Fettpolster gering. Turgor leidlich gut. Haut intakt, von rosigfrischer Farbe mit leichtem Stich ins Gelbliche. Sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Konjunktiven nicht ikterisch. Fontanelle etwas vorgewölbt und leicht gespannt. Nabel näßt etwas, zeigt aber keine entzündlichen Erscheinungen.

Zunge stark gerötet, nicht belegt und trocken. Mund- und Rachenschleimhaut ebenfalls hochrot, keine Belege auf den Tonsillen oder im Rachen. Nase frei durchgängig, kein Ausfluß.

Die Atmung ist regelmäßig, etwas verlangsam und ziemlich oberflächlich. Lungen perkutorisch o. B. Das Atemgeräusch ist sehr leise, in den unteren Abschnitten kaum hörbar, anscheinend rein.

Die Herzdämpfung erscheint nach links und rechts etwas verbreitert. Der Spitzenstoß ist nur undeutlich fühlbar ungefähr in der Mammillarlinie im 4. I. K. R. Die Herztöne sind sehr leise und auch an der Herzspitze nur wenig unterschiedlich stark betont.

Der Leib ist leicht aufgetrieben. Bei der Palpation werden die Bauchdecken ziemlich kräftig gespannt. Die Milz ist beim Umfassen des Rippenrandes mit der Fingerspitze eben als ziemlich fester Körper fühlbar. Der untere Leberrand steht zwei Finger breit unter dem Rippenrande, fühlt sich ebenfalls ziemlich fest an.

Die Augenbewegungen sind unkoordiniert. Das linke Oberlid bleibt beim Öffnen der Augen etwas zurück. Pupillenreaktion auf Lichteinfall erfolgt prompt. Fazialisphänomen ist nicht auszulösen. Kein Zeichen von Fazialisparese.

Patellarreflexe beiderseits ziemlich lebhaft und gleich stark auslösbar. Babinski beiderseits positiv. Achillessehnenreflexe, Bauchdecken- und Cremasterreflexe lassen sich nicht auslösen. Kernig und Brudzinskisches Zeichen lassen sich nicht einwandfrei prüfen. Es besteht keine Nackensteifigkeit. Das Kind liegt mit etwas im Kniegelenk gebeugten Beinen da. Die Beine lassen sich aber leicht ganz strecken, ohne daß stärkere Spasmen zu überwinden wären.

Temperatur 36,7; Puls 104, regelmäßig und nur ganz schwach fühlbar.

Lumbalpunktion: Druck nicht gesteigert. Man gewinnt nur einige Tropfen eines dickflüssigen, gelben, eitrigen Liquors. Im Ausstrich desselben finden sich massenhaft intrazellulär- und freiliegende, ziemlich plumpe, gramnegative Stäbchen. Viele Leukozyten sind damit geradezu vollgestopft.

5. I. (11. Lebenstag). Das Kind nahm keine Nahrung zu sich. Erhielt daher Sondenfütterung. Stühle sind gelb, dünnbreiig mit mäßiger Schleimbeimischung ohne Blutspuren. Urin ist leicht getrübt; Reaktion schwach sauer. Eiweiß positiv; Zucker und Diazoreaktion negativ. Im Sediment finden sich zahlreiche Leukozyten, keine Zylinder, außerdem massenhaft sehr lebhaft bewegliche Stäbchen, die im Trockenausstrich gramnegativ erscheinen und unter der sonstigen Mikroflora des Sedimentes bei weitem vorherrschend sind.

Im Laufe des Vormittags werden einzelne Krampfanfälle beobachtet, wobei vornehmlich die Muskulatur der Arme und die Gesichtsmuskeln befallen sind. Es besteht auch heute keine Nackenstarre. Der Befund der Kopfnerven und Sehnenreflexe ist unverändert. Nur die Hypertonie der Extremitätenmuskulatur scheint etwas stärker geworden zu sein. Die große Fontanelle ist vorgewölbt wie gestern, aber weniger gespannt. Temp. morgens 37,6. Puls 116, zeigt leichte Unregelmäßigkeit und Ungleichmäßigkeit. Nach jeder Nahrungszufuhr mit der Schlundsonde erfolgt Erbrechen. Erhält wegen der sich häufiger wiederholenden Krampfanfälle 0,25 Chloralhydratklysma. Im Laufe des Nachmittags vertieft sich die Atmung, wird ungleichmäßig und nimmt schließlich Cheyne-Stokes-Typ an. Abend Temp. 38,4. Puls wird immer weicher und ist schließlich nicht mehr fühlbar. Gegen Abend Exitus.

Post mortem Nachricht aus dem hygienischen Institut, daß auf dem mit dem Liquor cerebrospinalis angelegten Kulturplatten gramnegative Stäbchen in Reinkultur gezüchtet aber infolge eines Versehens nicht näher identifiziert wurden.

Sektionsprotokoll: Patholog. Institut der Universität.

Schädelhöhle: Durainnenfläche glatt, mattglänzend, in der Pia entlang den Gefäßen an der Konvexität, an der Basis und an der vorderen Spitze des Schläfenlappens dickflüssiger Eiter in Form von haselnußgroßen Abszessen. Seitenventrikel nicht erweitert, enthalten besonders in den Vorder- und Hinterhörnern dicken, rahmigen Eiter. Die Wandung ist glatt mit einer dünnen Eiterschicht bedeckt. Für eine Herderkrankung sind keine Anhaltspunkte vorhanden.

Brusthöhle: Die Pleuren beider Lungen und beiderseitigen kostalen Pleuren sind mit einer dickrahmigen Eiterschicht überzogen. In beiden Pleurahöhlen je zirka 4 ccm dickflüssiger Eiter. Farbe der Lungen blaugrau. Schnittfläche rötlich-blau, glatt. Konsistenz gleichmäßig elastisch. Schleimhaut der Bronchien grau-weiß, mit geringer blutiger Injektion. Im Herzbeutel einige ccm zähen Eiters. Epikard und Perikard zeigen ebenfalls eine dünne, aufgelagerte Eiterschicht. Im Herzen etwas dunkelrote Blutflüssigkeit. Klappenapparat intakt. Ventrikel nicht erweitert. Endokard und Innenseite der Aorta glatt und glänzend. Thymus und Tonsillen nicht vergrößert. Halsorgane o. B.

Bauchhöhle: Peritonealüberzug überall glatt und glänzend. Milz nicht vergrößert, von ziemlich fester Konsistenz, Oberfläche glatt, rötlich-

blau. Auf der Schnittfläche Trabekel und Follikel gut erkennbar. Im Magen und Dünndarm wenig breiige Massen. Auf der Hinterwand der Magenschleimhaut einige linsengroße, dunkelrote Flecke, in deren Umgebung mäßige Injektion der Gefäße. Darmschleimhaut glatt, grau-weiß. Oberfläche der Leber braunrot, glatt, Konsistenz gleichmäßig fest; Schnittfläche zeigt nur schwer erkennbare Läppchenzeichnung. Pankreas und Nebennieren o. B. Nierenoberfläche glatt, blau-rot, Kapsel gut abziehbar. Schnittfläche zeigt deutliche Zeichnung. Rindenschicht nicht verschmälert. Nierenbecken nicht erweitert, Schleimhaut glatt, rötlich. Harnblase und Geschlechtsorgane o. B.

Aus dem Herzblut und dem Meningealeiter wurden Kulturen angelegt, aus denen massenhaft Kolonien von lebhaft beweglichen Stäbchen wuchsen, die sich als Paratyphus-B-Bazillen identifizieren ließen. (Hygienisches Institut.)

Fall 2. Mädchen G., geb. 17. 12. 20, Mutter Landarbeiterin. Normale Geburt. Geburtsgewicht des Kindes 3430 g. Kind erhielt anfangs die Brust, da jedoch die physiologische Abnahme nicht zum Stillstand kommen wollte, wurde wegen unzureichender Milchmenge der Mutterbrust Drittmilch nachgefüttert. Zirka 10 Tage nach der Niederkunft erkrankte die Mutter mit fieberhaften Durchfällen, wobei die Brust schnell zurückging, so daß das Kind ganz abgestellt werden mußte und nunmehr Halbmilch-Wasser erhielt. Die Gewichtsabnahme beim Kinde hielt weiter an, es stellten sich schleimige Stühle und Erbrechen ein, schließlich trat auch stärkerer Husten auf. Heute (4. 1. 21) wird die Erkrankung der Mutter als Paratyphus-B diagnostiziert, das Kind daher zur Beobachtung in die Kinderklinik verlegt.

Aufnahmebefund am 4. 1. 21 (19. Lebenstag des Kindes) Normalgewachsener Säugling in mäßigem Ernährungszustande, Fettpolster gering, Muskulatur und Turgor leidlich. Haut von rosig-frischer Farbe, ohne Exanthem oder dergl. Sichtbare Schleimhäute gut durchblutet, Konjunktiven und Nase o. B. Zunge ziemlich trocken, leicht gräulich-weiß belegt. Rachen etwas gerötet, ohne Beläge. Hals- und Nackendrüsen nicht geschwollen. Lungen und Herz o. B. Leib nicht aufgetrieben, Bauchdecken zeigen normale Spannung. Unterer Leberrand ist eben unter dem 1. Rippenrande fühlbar. Milz nicht palpabel. Gliedmaßen und Sinnesorgane o. B.

Das Kind entleert einen dünnbreiigen Stuhl von hellgelber Farbe mit Spuren von Schleim. Urin sauer, Alb. +, Diazo o. Sediment enthält reichlich Leukozyten und sehr viel lebhaft bewegliche, plumpe, gram-negative Stäbchen. Temp. 36. Puls o. B.

Da das Kind so zunächst durchaus keinen schwerkranken Eindruck machte, und augenblicklicher Mangel an Ammenmilch bestand, erhielt es zunächst eine Drittmilch-Schleimmischung. Dabei in 2 Tagen 120 g Zunahme. Die Trinklust ist gut, zuweilen wird ein wenig gespuckt. Die Stühle zeigen in den nächsten Tagen keine Schleimbeimischung, sind gelb und dünnbreiig. Stuhl- und Urinproben bakteriell o. B. Das Gewicht beginnt schon am 3. Tage des Klinikaufenthalts wieder zu fallen. Die Stühle werden allmählich dünner, hin und wieder erfolgt Erbrechen und häufiger Spucken. Das Kind macht von Tag zu Tag einen matten Eindruck. Eine in den ersten Tagen angelegte Blutplattenkultur blieb steril.

11. 1. Blutserum agglutiniert Paratyphus-B in Verdünnung $\frac{1}{20000}$. Blutplatten wieder steril.

16. 1. In Stuhl und Urinkulturen Paratyphus-B nachgewiesen. Die Stühle sind zurzeit ausgesprochen dyspeptisch-durchfällig mit starker Schleimbeimischung, ohne Blut oder Eiterspuren, von stark fäkulentem Geruche. Das Gewicht ist wieder abgefallen. Das Kind macht einen schwerkranken Eindruck. Tiefliegende, starkhalonierte Augen, matter, ängstlicher Gesichtsausdruck. Gesichtsfarbe aschfahl, Hautturgor schlecht. Zunge stark grauweiß belegt, Rachen gerötet. Große Fontanelle eingesunken. Bauchdecken schlaff. Leber nicht vergrößert, Milz nicht palpabel. Keine Roseolen. Urin Alb. neg., Diazo neg. Sed. Leukoz. ++.

22. 1. Gestern abend Temp. 38,9 (nachmittags NaCl-infusion). Heute normal. Gewicht ist in großen Stürzen weiter abgefallen, 2400 g. Kind liegt fast leblos mit weitgeöffneten, mattglänzenden Augen und

schlaffen Gliedern da. Bewußtsein ist anscheinend getrübt. Tugor sehr schlecht, Bauchdecken schlaff und eingesunken. Milz nicht palpabel. Stühle spritzend haben reichliche Schleimbeimischung und einen durchdringenden fäkulenten Geruch. Puls nur eben fühlbar, um 120. Die Temp. bisher normal, neigt jetzt zum unternormalen. Trinklust sehr schlecht.

26. 1. Kind erhielt seit 23. 1. täglich 2 mal 5 Tropfen Tct. opii benzoica. Seitdem täglich nur ein schleimiger Stuhl. Gewicht fiel gestern noch um 30 g, nachdem 4 Tage lang 2400 g gehalten wurden. Heute Gewichtsanstieg. Im Allgemeinbefinden keine Veränderung. Trinklust sehr schlecht.

2. 2. Gewicht steigt mit leichten Schwankungen. Es erfolgen täglich ein bis zwei gelbe dünnbreiige Stühle ohne jede Schleimbeimischung. Darin erstmalig keine Paratyphusbakterien mehr gefunden. Turgor noch stark herabgesetzt. Fängt an besser zu trinken. Keine Untertemperaturen mehr.

Im weiteren Verlauf stetige gute Gewichtszunahme von durchschnittlich täglich 20 g. Die Trinklust nimmt stetig zu. Stühle erfolgen 1—2 mal am Tage und sind normal. Der Blick wird lebhafter, der Turgor bessert sich zusehends. In Stuhl und Urin werden Paratyphusbakterien nicht mehr gefunden.

17. 3. Agglutination in Verdünnung $\frac{1}{200}$.

29. 3. Entlassen. Das Kind macht einen vollkommen gesunden frischen Eindruck. Trinkt gut, lacht freundlich und schläft fest. Gewicht 3370 g.

Fall 3. Mädchen Th., geb. 19. 1. 21. Mutter, Tagmädchen, war schon einige Zeit vor ihrer Niederkunft an Paratyphus-B erkrankt. Das Kind erhielt in den ersten drei Lebenstagen Muttermilch, danach Drittmilch mit Wasser. Geburtsgewicht 3450 g. Am 4. Lebenstage trat leichter Ikterus auf. Das Blutserum agglutinierte bis zum 6. Lebenstage Paratyphus-B nicht.

Aufnahme in die Kinderklinik am 26. 1. 21 (7. Lebenstag des Kindes), um es von der Mutter zu isolieren, da es bisher nicht infiziert zu sein schien. Es handelt sich um ein kräftiges, vollreifes Kind von frischen gesundem Aussehen mit rosig-frischer Hautfarbe mit leicht ikterischem Einschlag. Hautturgor und Muskeltonus ist gut. Die sichtbaren Schleimhäute sind blaßrot, die Konjunktiven leicht ikterisch verfärbt. Die Zunge ist nicht belegt, feucht und nicht abnorm gerötet. Rachen und Brustorgane o. B., die Bauchdecken zeigen normale Spannung, kein Meteorismus. Der untere Leberrand ist eben unter dem Rippenbogen fühlbar. Die Milz ist nicht zu tasten. Die große Fontanelle zeigt normale Spannung. Reflexe und Sinnesorgane o. B. Aufnahmegewicht 3060 g. Temp. 36,9. Puls regelmäßig und kräftig.

Die Stühle sind stark durchfällig, von gelbbraunlicher Farbe, ohne Schleimbeimischung und vermehrt. Urin: Reaktion sauer, Eiweißprobe negativ. Im Sediment finden sich vereinzelt Leukozyten und massenhaft plumpe, lebhaft bewegliche, im Ausstrich gramnegative Stäbchen. Diazo-reaktion negativ, ebenso Zuckerprobe.

Aus Stuhl und Urin wurden am folgenden Tage Paratyphus-B-Bakterien gezüchtet. Eine Blutkultur blieb steril. Die Serumagglutinationsprobe fiel am 29. 1. wieder negativ aus.

Wir reichten dem Kinde nur Ammenmilch aus der Flasche. Die Trinklust war wie das Allgemeinbefinden durchaus befriedigend. Dennoch fiel das Gewicht zunächst noch täglich um zirka 20 g ab, während die Stühle weiter durchfällig blieben, schließlich auch reichliche Schleimbeimischung zeigten und einen stark fäkulenten Geruch annahmen. Der Stuhlcharakter änderte sich auch nicht, als schon nach 6 Tagen ein anhaltender Gewichtszuwachs von täglich zirka 20 g einsetzte. Es kam im Gegenteil zunächst noch zu einer stärkeren Vermehrung und Verschlechterung der Stühle, die erst nach 14 Tagen allmählich normalen Verhältnissen Platz machten, die dann im weiteren Verlauf der Beobachtungszeit dauernd anhielten, auch nachdem wir vom 21. 2. an zur Beifütterung von Halbmilch und nach weiteren 8 Tagen von Zweidrittmilch wegen Ammenmilchmangel genötigt waren. Am 23. 2. erreichte das Kind mit dem 36. Lebenstage endlich sein Geburtsgewicht von 3450 g wieder, und auch sein weiteres Gedeihen machte

gute Fortschritte, so daß es nach weiteren 4 Wochen mit einem Gewicht von 3720 g entlassen werden konnte. Es wurden von dem Kinde vom 27. 1. bis zum 14. 2. täglich Stuhl- und Urinproben bakteriologisch untersucht. Dabei fanden sich im Stuhl nur zweimal, während der ersten beiden Tage Paratyphus-B-Bazillen. Aus dem Urin wurden sie dagegen bis zum 14. 2. täglich gezüchtet. Von da an sind nur alle 3 Tage Proben untersucht worden, die erst am 29. 2. erstmalig und dann auch dauernd ein negatives Ergebnis aufwiesen. Die wiederholte Serumagglutinationsprobe war wie am 29. 1. auch am 18. 2. und 18. 3. negativ.

Es sei endlich noch erwähnt, daß ein viertes Kind zu uns in Beobachtung kam, dessen Mutter Bazillenträgerin, d. h. stets frei von klinischer Erkrankung war, und dabei starke Agglutinationsfähigkeit ihres Serums auf Bakt. Paratyphi B aufwies. Das Kind erkrankte, vielleicht dank der Trennung von der Mutter unmittelbar post partum, nicht. Bakt. Paratyphi B ließ sich weder aus Stuhl noch Urin züchten, und auch die mehrmals mit seinem Blutserum angestellte Agglutinationsprobe fiel stets negativ aus.

Wir haben somit drei Fälle von Paratyphuserkrankungen bei Neugeborenen kennen gelernt, die einige nicht uninteressante Fragen der Erörterung nahe legen. Zunächst: wie kam in den drei Fällen die Infektion zustande? Für den Fall 1 — Mutter gesund, die Hausendemie zur Zeit der Geburt noch gar nicht als solche erkannt — kann nur eine ganz gewöhnliche Kontaktinfektion als höchstwahrscheinlich angenommen werden. Die Mutter des Kindes G. (Fall 2) war bei ihrer Niederkunft ebenfalls noch nicht klinisch erkrankt; sie könnte sich allenfalls in den ersten Tagen der Inkubationszeit befunden haben. Beim Kinde selbst besteht Krankheitsverdacht zunächst wegen der über die ersten Lebenstage hinaus andauernden Gewichtsabnahme. Am 26. Lebenstage agglutinierte das Blutserum des Kindes mit dem hohen Titer 1/20000. Diese Tatsache besagt aber nichts weiter, als daß der kindliche Organismus zu irgend einer Zeit Gelegenheit gefunden hat, mit dem Bakt. Paratyphi B in biologische Wechselwirkung zu treten. Eine Übertragung der Agglutinine von der Mutter auf plazentarem Wege können wir aus oben angeführten Gründen nicht annehmen. Und auch eine Übertragung durch die Milch der mütterlichen Brust, über die nach einer persönlichen Mitteilung von Herrn Dr. Löhr an der hiesigen Medizinischen Klinik interessante Beobachtungen gemacht wurden, die demnächst an anderer Stelle mitgeteilt werden sollen, erscheint bei unserem Fall bei der nur wenige Tage durchgeführten Stillung durch die Mutter in Anbetracht des hohen Titers unwahrscheinlich. Wenn es uns daher trotz wiederholter Blutkulturanlage niemals gelang, den Bakt. Paratyphi B im kreisenden Blut nachzuweisen, und auch dieser Nachweis im Stuhl bei täglicher Untersuchung erst am 31. Lebenstage glückte, so läßt die festgestellte Tatsache des hohen Agglutinationsvermögens des kindlichen Blutserums doch nur die Annahme einer sehr frühzeitig nach der Geburt stattgehabten

Infektion zu. Daß eine Infektion des Kindes mit Paratyphus B intrauterin stattfinden kann, ist durch die eingangs erwähnten, von Schmid und Nauwerck und Flinzer mitgeteilten Fälle erwiesen. Wir möchten auch für unseren dritten Fall von der Wahrscheinlichkeit dieses Infektionsmodus absehen, obwohl für diese Möglichkeit hier die Verhältnisse ungünstiger liegen, da die Mutter schon einige Tage vor der Niederkunft als klinisch an Paratyphus B erkrankt erkannt wurde, andererseits uns beim Kinde schon am 8. Lebenstage der Nachweis der Erreger in Stuhl und Urin gelang. Nun ist es aber in der hiesigen Medizinischen Klinik, wohin die Mutter nach ihrer Niederkunft aus der Frauenklinik verlegt wurde, gelungen, bei der Mutter die Ausscheidung von Bakt. Paratyphi B durch die Milchdrüsen festzustellen. (Mitteilung von Löhr, Med. Klinik 1921.) Da das Kind der Mutter in den ersten drei Tagen angelegt wurde, ist somit mit der Wahrscheinlichkeit zu rechnen, daß wir in der Milch die Infektionsquelle in diesem Fall zu erblicken haben. In der Literatur liegt eine derartige Beobachtung noch nicht vor. Es gilt als Grundsatz, daß eine akute Infektion der Mutter nicht die Indikation der für das Absetzen des Säuglings von der Brust abgeben soll, sofern nicht die Schwere der Erkrankung eine unbedingte Schonung der Mutter angezeigt erscheinen läßt. Es wird dabei mehr darauf hingewiesen, daß bei dem Stillgeschäft natürlich die größtmögliche Vorsicht zu beachten sei, um eine Kontaktinfektion des Kindes zu vermeiden, als daß die Frage von Übertragung von Krankheitserregern durch die Milch selbst überhaupt erörtert würde. Gefürchtet ist bei uns allein die Übertragung der Tuberkulose durch die Milch, die bei Mensch und Rindern beobachtet ist. Dabei kommt es nach P. Th. Müller nicht darauf an, daß die Milchdrüse selbst lokale Erkrankungserscheinungen zeigt (Eutertuberkulose), sondern es kommt gelegentlich sogar bei klinisch völlig tuberkulosefreien Individuen, bei denen nur die Tuberkulinempfindlichkeit den stattgehabten Infekt dokumentiert, zur Ausscheidung von Tuberkelbazillen durch das Milchorgan. Für das Maltafieber hat sich die Milch der Malteserziegen als die Haupt- und vielleicht sogar spezifische Verbreitungsquelle erwiesen. Nocard gelang in der Milch der Nachweis des Lyssavirus. Der Übergang von Milzbrandbazillen ist bei Experimentaluntersuchungen gelegentlich von verschiedenen Seiten beobachtet, von anderen angezweifelt worden. Basch und Welemenski haben sich in einer Reihe von Versuchen mit der Frage der Ausscheidung von Bakterien durch die Milchdrüse befaßt. Es gelang ihnen dabei der Nachweis der Ausscheidung von Bakt. pyocyaneus und Bakt. bovis morbi-ficans nach Infektion mit Reinkulturen der betr. Stämme. Bei mikroskopischer Betrachtung der Milchdrüsen der infizierten Tiere fanden sie in denselben feinste Hämorrhagien. Da sich solche bei der Infektion mit anderen Erregern, die

sich nicht in der Milch nachweisen ließen (Bakt. prodigiosum, Bakt. anthracis, Bakt. typhi abdom. u. a.) nicht fanden, schlossen sie, daß die Fähigkeit der Erreger solche Hämorrhagien zu erzeugen Voraussetzung für die Möglichkeit ihrer Ausscheidung durch die Milchdrüsen sei. Bei einer Mischinfektion mit Bakt. bov. morific. und Bakt. Anthracis sahen sie dann auch die Milzbrandbazillen entgegen ihrem Verhalten bei Infektion mit ihrer Reinkultur in der Milch auftreten. In dem Ausfalle dieses Versuches sehen beide Autoren eine weitere Stütze ihrer obigen Feststellung, daß feinste Hämorrhagien in den Milchdrüsen die Voraussetzung für eine Bakterienausscheidung in der Milch sind. Es ist selbstverständlich, daß die betreffenden Keime dabei auch mehr oder weniger lange im Blute kreisend anzutreffen sein müssen. Letzteres ist nun sicherlich beim Bakt. Paratyphi B stets der Fall. Und wir können mit einer gewissen Berechtigung annehmen, daß es auch Hämorrhagien in der Milchdrüse zu setzen vermag. Finden sich doch feinste Blutungen sehr häufig in den Organen an Paratyphus Verstorbener, treten sie uns doch schon in Form von Roseolen intra vitam am Typhus- und Paratyphuskranken vor Augen. Es ist nicht einzusehen, warum die Milchdrüse stets davon verschont bleiben sollte. Pathologisch-anatomische Untersuchungen dieses Organs werden freilich wohl selten vorgenommen. Sie allein wären geeignet, neben dem bakteriologischen Nachweis des Bact. Paratyphi B intra vitam in der Milch in dieser nicht uninteressanten Frage Klarheit zu schaffen. Für die Praxis freilich ist die Möglichkeit der Übertragbarkeit der Erkrankung durch die Mutterbrust ziemlich bedeutungslos. Man wird nur nicht bei der Beobachtung eines Falles von Paratyphus B bei einem Brustkinde, dessen Mutter akut erkrankt ist, es für ganz unwahrscheinlich halten dürfen, daß die Infektion durch die Brustmilch erfolgte, wie es Blüh d o r n in einem von ihm mitgeteilten Falle tut. Einer erkrankten Mutter das weitere Stillen ihres Neugeborenen zu verbieten wird man jedoch nicht verantworten können, da man ja nie wissen kann, ob das Kind nicht schon, bevor noch bei der Mutter die Ätiologie ihrer Krankheit erkannt wurde, von ihr infiziert ist, und in diesem Falle gerade die Entziehung der natürlichen Nahrung eine weitere, vielleicht nicht wieder gut zu machende Schädigung für das Kind bedeuten kann.

Was nun die Ergebnisse der Agglutinationsproben unserer Fälle betrifft, so sei vorweg bemerkt, daß die Untersuchungen im bakteriologischen Untersuchungsamt des hiesigen hygienischen Institutes vorgenommen wurden. Im Falle 1 ist die Probe bei der Kürze der klinischen Beobachtung leider verabsäumt worden. Im Falle 3 und in dem 4. nur kurz erwähnten Falle des Kindes der Bazillenträgerin haben wir es mit Neugeborenen zu tun, deren Mütter schon vor ihrer Niederkunft nachweisbar Agglutinine für Paratyphus B be-

saßen. Bei beiden Kindern gelang es nun aber nicht, auch in ihren Blutseris diese Agglutinine nachzuweisen. Die Proben wurden erstmalig am 11. bzw. 12. Lebenstage angestellt, und im Falle 3 am 31. und 59., im Falle 4 am 48. Lebenstage wiederholt. Wir wollen hier nichts weiter, als darauf hinweisen, daß nach diesen Ergebnissen im Serum Neugeborener von paratyphuskranken Müttern, bzw. von Müttern mit paratyphusagglutinationstüchtigem Serum, unter Umständen diese gleichen Agglutinine sich nicht nachweisen lassen. Es mag eine offene Frage bleiben, ob die Kinder wirklich keine Agglutinine von ihren Müttern überkommen haben, oder ob dieser Besitz ein so flüchtiger war, daß schon nach 11 bzw. 12 Tagen nach der Geburt der Nachweis nicht mehr gelingen konnte. Nun wird aber für den Fall 3 die Sachlage noch dadurch kompliziert, daß das Kind selbst, wenn auch nur ganz leicht, klinisch an Paratyphus erkrankte, und dennoch in seinem Blute keine Agglutinine oder zum mindesten nicht in nachweisbaren Mengen auftraten. Wir sind nicht geneigt, das negative Ergebnis auf einen Versuchsfehler, der sich dreimal in der gleichen Weise wiederholt haben müßte, zurückzuführen. Auch wurde bei all den Versuchen der Zeit mit einer Kultur gearbeitet, die sich bei allen seinerzeit aus derselben Infektionsquelle stammenden Fällen als durchaus brauchbar erwiesen hatte. So bleibt uns nur die Möglichkeit der Annahme, daß es sich im Falle 3 um eine Erkrankung so leichter Natur gehandelt hat, daß es zu einer Wechselwirkung zwischen dem kindlichen Organismus und dem Infektionskeim und seinen wirksamen Stoffwechselprodukten in dem Maße nicht kommen konnte, wie sie zur Agglutininbildung erforderlich gewesen wäre. Im Gegensatz hierzu sahen wir nun im Falle 2 entsprechend der viel schwereren Erkrankung einen sehr hohen Agglutinationstiter schon am 26. Lebenstage. Wir wiesen schon darauf hin, daß wir nicht geneigt sind anzunehmen, es hier mit einer mütterlichen Mitgift zu tun zu haben, da die Mutter zur Zeit ihrer Niederkunft höchstwahrscheinlich eben erst infiziert gewesen sein könnte. So hätten wir also einen Fall von intensivster eigener Agglutinationsbildungsfähigkeit eines Neugeborenen vor uns. Eine Erklärung des unterschiedlichen Verhaltens der beiden Kinder hinsichtlich dieser biologischen Reaktionsfähigkeit vermögen wir nicht zu geben, wenn wir sie nicht eben in dem verschieden schweren Grade ihrer Erkrankung als gegeben ansehen wollen. Auf das relativ schnelle Absinken des Agglutinationstiters von 1/20000 am 26. auf 1/200 am 91. Lebenstage sei nur kurz hingewiesen.

Der Bazillennachweis im Blute gelang uns abgesehen von dem postmortalen im Falle 1 in unseren Fällen nicht. Aus Stuhl und Urin wurden in Fall 3 am 8. und 9. Lebenstage, aus dem Urin allein bis zum 39. Lebenstage hin die Erreger gezüchtet. Beim Falle 2 gelang dieser Nachweis da-

gegen erst erstmalig ebenfalls gleichzeitig in Stuhl und Urin am 31. Lebenstage, während sie aus beiden Ausscheidungen am 47. Lebenstage für die Dauer unserer Beobachtung wieder verschwunden waren. Im Falle 1 ist leider auch post mortem eine bakteriologische Untersuchung des Darminhaltes versäumt worden. Interessant ist an dieser Beobachtung das nur kurze Auftreten der Erreger im Stuhl bei Fall 3. Die Stühle des Kindes nahmen erst sechs Tage später einen durchfälligen Charakter an, als der Nachweis des Bakt. Paratyphi B in ihnen schon nicht mehr geführt werden konnte. Hätten wir erst zu dieser Zeit an die bakteriologische Untersuchung der Stühle gedacht — und ohne die anamnestischen Angaben wäre das durchaus wahrscheinlich und auch entschuldbar gewesen —, so wäre bei gleichzeitiger negativer Agglutinationsprobe der Fall höchstwahrscheinlich ätiologisch ungeklärt geblieben und hätte leichtlich zu einer Stationsendemie auf unserer Säuglingsabteilung Veranlassung geben können. Das frische und gefärbte Harnpräparat hätte bei dem wenn auch nur geringen Leukozytenbefunde neben ungezählten gramnegativen, plumpen Stäbchen zur Diagnose einer Kolibakteriurie bzw. Kolizystitis führen müssen, wodurch dann auch die dyspeptischen Stühle als Ausdruck einer parenteralen Ernährungsstörung sich befriedigend hätten erklären lassen.

Mit dem Falle 1 dürften wir vielleicht den ersten Fall einer Paratyphus-B-Sepsis mit Meningitis, Pleuritis und Perikarditis purulenta bei einem Neugeborenen mitteilen. v. Reuß erwähnt sie in seinen Krankheiten der Neugeborenen nicht und auch in der neueren Literatur glückte es mir nicht eine diesbezügliche Mitteilung aufzufinden. Auch aus späteren Lebensaltern liegen nur sehr wenige einschlägige Mitteilungen bisher vor. So eine zwei Säuglinge von 5 Monaten und 7 Wochen betreffend von Arzt und Böse, eine zweite von Walterhöfer, einen Soldaten vom serbischen Kriegsschauplatz betreffend, eine dritte von Hundeshagen, einen 3 Monate alten Säugling betreffend und endlich eine Diskussionsbemerkung von Ghon, 2 Kinder betreffend. Bis auf Walterhöfers Fall endeten die Erkrankungen letal.

Dank hoher Bewertung der nur leichten Spannung der großen Fontanelle des Kindes gelang uns die Diagnose der Meningitis durch die Lumbalpunktion. Außer dem gehäuften Erbrechen fand sich bei dem Kinde eigentlich nichts, was die Vermutung einer Meningitis sonst hätte nahelegen können. Erst wenige Stunden vor dem Exitus traten als eindeutiger Zeichen meningealer Reizung Krampfanfälle auf. Stabismus, ungleicher Lidschluß, leichter Spasmus der Gliedmaßenmuskulatur, leicht gesteigerte Sehnenreflexe, positiver Babinski, kurz alle Symptome, die wir schon beim älteren Säugling für die Diagnose der Meningitis zu verwerten gewohnt sind, konnten, da sie z. T. auch nur angedeutet waren, für unseren Fall als für einen Neugeborenen physiologische Erscheinungen

zur Diagnosestellung nicht herangezogen werden. Selbst auch nur die Andeutung einer Nackensteifigkeit fehlte bis zum Tode gänzlich.

Im Gegensatz zu den geringen meningitischen Reizerscheinungen steht der autoptische Befund in der Hirnhöhle. Sämtliche Furchen beider Großhirnhälften zeigten sich sowohl an der Konvexität wie an der Basis mit einem grünlich-gelben, rahmigen Eiter ausgekleidet, so daß sie fast verstrichen erschienen. Auch die Seitenventrikel waren mit diesem Eiter angefüllt, aus dem sich massenhaft Paratyphus-B-Bakterien züchten ließen. Es muß dahingestellt bleiben, ob man eine geringere Anspruchsfähigkeit des Neugeborenenhirns auf die hier doch sicherlich einwirkenden starken Reize jedweder Art dafür verantwortlich machen kann, daß diesem Befunde keine stärkeren klinischen Reizerscheinungssymptome entsprachen.

Pleuritis und Perikarditis purulenta ist ein relativ häufiger Befund bei einer Neugeborenensepsis. Ihre klinischen Symptome sind bei der Enge der Verhältnisse des Brustkorbes des jungen Säuglings selten so eindeutig, daß sie die richtige Diagnose intra vitam gestatten. Auch in unserem Falle hatten sie nicht die gebührende Bewertung gefunden, zumal das Interesse an der Meningitis ganz in den Vordergrund trat.

Bemerkenswert erscheint uns noch das fast völlige Verschontbleiben des Digestionstraktus von gröberen pathologischen Veränderungen. Einige etwa linsengroße Blutungen in der Schleimhaut der Magen hinterwand waren alles, was sich in dem ganzen Magendarmrohr als pathologisch auffinden ließ. Weder die Follikel der Darmschleimhaut noch die Mesenterialdrüsen zeigten irgendwelche Schwellung. Die Milz wies außer einer etwas vermehrten Konsistenz keine makroskopisch wahrnehmbaren Veränderungen auf.

Man kann für diesen Fall füglich von einer atypisch-bevorzugten Lokalisation des Virus auf den serösen Häuten der Kopf- und Brusthöhle sprechen bei gleichzeitiger Durchseuchung des gesamten Organismus mit Bakt. Paratyphi B.

In den beiden anderen Fällen verlief die Erkrankung unter der Form einer akuten Gastroenteritis, wie wir sie beim älteren Säugling und beim Kinde häufiger zu beobachten Gelegenheit haben. Wir glauben den Fall 2 noch als eine Paratyphuserkrankung eines Neugeborenen bezeichnen zu dürfen, obwohl das Kind schon 19 Tage alt war, als es zu uns kam, weil es den Infekt zweifellos schon in den ersten Lebenstagen erworben hatte, und weil es überdies bei ihm nicht zum Stillstand der physiologischen Gewichtsabnahme gekommen war, als schon die Krankheit mit voller Macht einsetzte und zu weiterem, lebensbedrohlichem Gewichtsabfall führte. Die Gewichtskurve erreichte ihren tiefsten Punkt am 40. Lebens-tage 2370 g, nachdem 3 Tage hindurch vorher ein Gewicht von 2400 g gehalten worden war. Es waren also von einem

Geburtsgewicht von 3430 g 1060 g = fast $\frac{1}{3}$ verloren gegangen. Fall 3 blieb dagegen mit einem anfänglichen Gewichtsverlust von 450 g, der am 13. Lebenstage erreicht wurde, in den Grenzen des Normalen der physiologischen Abnahme. In seinem klinischen Verlaufe ähnelte das Krankheitsbild bei beiden Kindern durchaus einer akuten zur Dekomposition hinneigenden Ernährungsstörung mit dyspeptischen Stühlen. Erbrechen wurde nie beobachtet, doch lag die Trinklust lange Zeit schwer danieder.

Das Fehlen von Erbrechen erleichterte uns die konsequente Durchführung einer ausreichenden Ernährung mit abgedrückter Ammenmilch zeitweilig mit der Magensonde. Im Falle 2 wurde in den kritischsten Tagen tiefsten Gewichtsstandes viermal mit je zweitägigem Intervall eine subkutane NaCl-Infusion gegeben, und schließlich auch Tct. opii benzoica verabfolgt.

Mit zunehmender Trinklust machte das Allgemeinbefinden der Kinder nach verhältnismäßig kurzer Zeit schwersten Dar-niederliegens bald überraschende Fortschritte, so daß sie geheilt entlassen werden konnten.

Literatur:

- Heigel: Wien. kl. Woch. 1915/3.
 Schmidt: Deutsche Med. Woch. 1915/31.
 Nauwerck u. Flinzer: Münch. Med. Woch. 1908/23.
 Löhr: Med. Klinik 1921.
 Müller, P. Th.: Infektion und Immunität.
 Basch und Weleminski: Jahrb. f. Kinderheilk. 1898, Bd. 47.
 Blühdorn: Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 12.
 v. Reuß: Krankheiten der Neugeborenen.
 Arzt und Böse: Wien. klin. Woch. 1908/7.
 Walterhöfer: Deutsche Med. Woch. 1918/33.
 Hundeshagen: Deutsche Med. Woch. 1918/46.
 Ghon: Sitzungsber. Kongr. f. Hygiene, Berlin 1907.

(Aus der Universitätskinderklinik Tübingen.)

Ascites chylosus beim Säugling.

Von Dr. L. Schall, Assistenzarzt.

Bei der sorgfältigen Sammlung, die seltene Krankheitsbilder in der medizinischen Literatur seit Jahrzehnten erfahren, ist es nicht leicht, mit einem kasuistischen Beitrag hervortreten, ohne eine längere Reihe von früher beschriebenen Fällen heranziehen zu müssen. Wird diese Reihe nur von 6 Beobachtungen gebildet, wie es beim Ascites chylosus im Säuglingsalter der Fall ist, so ist damit die Seltenheit des Krankheitsbildes und die Berechtigung der Mitteilung genügend gekennzeichnet.

Es handelt sich bei dem in der hiesigen Klinik beobachteten Fall um einen 4 Monate alten Säugling, das 4. Kind gesunder Eltern; die Geschwister sind sämtlich gesund. Die Geburt war angeblich normal, rechtzeitig. Das Kind wurde zwei Monate gestillt, und entwickelte sich regelrecht. Beim Übergang zur künstlichen Ernährung mit Milch und Schleim trat eine starke Verstopfung auf, die anfänglich jeder Behandlung, spez. der mit Einläufen trotzte. Zuletzt wurde $\frac{1}{2}$ Magermilch, $\frac{1}{2}$ Schleim mit Malzextrakt gegeben, welche Kost zunächst ziemlich heftiges Erbrechen, dann aber auch ziemlich häufige Stuhlentleerungen zur Folge hatte. Bei der Einlieferung kam es nur noch selten zum Erbrechen und wurden 4—5 Stühle täglich entleert.

Während nun der Bauch früher vollkommen normal gewesen war, fällt es den Eltern seit 5 Wochen auf, daß derselbe stark wächst, und immer an Spannung zunimmt. Der Arzt, der an Hirschsprung denkt, weist das Kind in die Klinik ein, wo es am 11. Nov. 1920 aufgenommen wird.

Aufnahmebefund: Gew. 6940 g. Temp. 36,8. Das Kind ist ziemlich blaß, etwas pastös. Die Haut erscheint ödematös, ohne daß eigentliche Ödeme nachweisbar sind. Lymphdrüsen sind im Nacken tastbar, sonst nicht vergrößert. Die Muskulatur ist schlaff, die Fettpolster sind reichlich entwickelt.

Der Thorax zeigt angedeutet Hutkrempeform, der epigastrische Winkel ist infolge der hochgradigen Auftreibung des Leibes sehr stumpf. Die Untersuchung der Brustorgane ergibt nichts abnormes, nur das Herz ist, wie die Röntgendurchleuchtung erwies, infolge des Zwergfellhochstandes sehr horizontal gelagert. Es besteht eine recht erhebliche Dyspnoe. Der Leib ist enorm aufgetrieben, er fällt nach den Seiten über. In der Herzgrube eine blasenartige Vorwölbung. Der größte Umfang, 3 cm oberhalb des Nabels gemessen, beträgt 53,3 cm (Thoraxumfang in Höhe der Mamillen 38,5 cm). Die Bauchhaut ist schwach gerötet, durchzogen von dicken gestauten Venen. Die Perkussion im Liegen ergibt nur in der Nabelgegend und im Epigastrium Tympanie, sonst überall Dämpfung. Bei Lagewechsel ist Tympanie immer an der oberliegenden Seite nachzuweisen. Der Leib ist dauernd extrem gespannt, so daß eine Palpation unmöglich ist. Es besteht außerdem ein taubeneigroßer Nabelbruch.

Die Röntgendurchleuchtung nach Bariumsulfateinlauf ergibt weder eine Stenose, noch eine sichere Knickung oder eine sichere Erweiterung von Rectum oder Colon. Dagegen finden sich im Colon erhebliche Gasmengen.

Ein dauernd eingelegtes Darmrohr, das mühelos tief eingeführt werden kann, schafft keine Erleichterung. Bei Darmeinläufen läuft das Spülwasser quantitativ wieder ab, ohne daß sich Stuhl entleeren läßt. Die Magensonde läßt kein Gas aus dem Magen entweichen. Darmsteifungen oder Durchspritzgeräusche werden nicht beobachtet.

Zunächst war an Megacolon congenitum gedacht worden, wofür außer der Leibesauftreibung auch die hartnäckige Verstopfung zu sprechen schien. Die Ablösung der letzteren in terminalen Stadien durch Durchfälle ist in der Literatur mehrmals beschrieben worden. Der hier mitgeteilte Untersuchungsbefund spricht nun allerdings in verschiedenen Punkten gegen diese Diagnose und ließ eher an eine Achsendrehung oder Stenose höherer Darmabschnitte denken. Trotz des am Abdomen erhobenen perkutorischen Befundes wurde ein Ascites nicht in Betracht gezogen, da die Untersuchung nicht den geringsten Anhalt für ein kausales Moment eines solchen ergab. Es wurde daher angenommen, daß das von Tobler beschriebene Symptom des Pseudoascites vorliege, bei

Tabelle I. Kinder unter 1 Jahr.

Faz	Autor	Jahr	Alter	Geschl.	Ursache	Menge	Beschaffenheit der Flüssigkeit	Dauer der Beobachtung	Ergebnisse und Bemerkungen
1	Wilhelms (Correspondenzblatt d. ärztl. Vereine der Rheinprovinz 1874, Nr. 14, S. 22-24.)	1874	10 Mon.	weibl.	cystischer Tumor an d. Wirbelsäule wahrsch. einlich Lymphdrüsen durch Fistel mit Ductus thor. verbunden. Ruptur vielleicht bei schwerem Keuchhustenanfall.	? 10 Punctionen	Aussehen von Milch. reiner Chylus.	7 Mon.	geheilt (?) keine endgültige Mitteilung.
2	Winiwter (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd 11, S. 196. 1877.)	1877	4 Mon.	weibl.	cystischer Tumor an und auf der Wirbelsäule.	5500 g 4 Punkt.	weisse Flüssigkeit, milchähnlich, geruchlos, alkalisch, sahnartige Schicht oben absetzend, spez. Gew. 1.012. Eiweiss, Zucker, Fett u. Fibrin vorhanden.	5 Mon	geheilt (?) kein Schlussbefund.
3	Kamienski (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd 41, 1896, S. 401.)	1895	5 Woch.	männl.	Ursache ungeklärt. Familienanamnese lässt Lues vermuten. Nabelinfektion, Peritonitis	? ?	gelblich-weisse milchige Flüssigkeit, Reakt. leicht alkalisch. spez. Gew. 1,007 Gerinnung nach langem Stehen Eiweiss 2,20/100 Zucker 0% Fett 4,7% mikroskopisch Fettkügelchen und sehr wenig Lymphocyten.	einige Mon.	Heilung. Kein Schlussbefund. Natur der Flüssigkeit veranlasst Verf. die Diagnose Lues oder Peritonitis zu verlassen. Der Fall scheint ein wirklicher Ascites chylosus durch Bruch von Milchgängen zu sein.

4	Kerr (New-York State Journ. of Med. 1909, p. 14)	1909	16 Tage	männl.	wahrscheinlich Lues congen.	1140 g	milchig, weiss, alkalisch, geruchlos, spez. Gew. 1,010—1,030 Fettzellen in Menge, wenig Leukozyten, wenig Cholesterinkristalle. Im chylösen Urin Fett und Cholesterinkristalle.	3 Mon	geheilt. Chylurie und Chylocele lassen an Filaria denken. Masten of Mobiles berichtet 2 solche Fälle von Erwachsenen.
5	Cowie (Arch. of Pediatrics Bd 28, 1911, S. 595.)	1911	7 Woch.	männl.	wahrscheinlich cardio-vaskulär.	2340 g 7 Punkt.	homogene, milchige Flüssigkeit, leicht alkalisch, spez. Gew. 1,004, geruchlos, Eiweiss 1,2% Zucker stark positiv, Fett 9,2% Mikrosk. feine Granula in schneller Bewegung. Fett, keine Zellelemente.	5 Mon.	vollständig geheilt, kein Rückfall nach 2 Jahren.
6	Smidt van Gelder (Niederlandsche maandschr. voor genes. Jg. 9, Nr. 2, 1920, S. 92;) cit. nach Kongresszentralbl. f. d. ges. inn. Med. 12. Bd. 1920, S. 565.	1920	10 Mon	?	seit d. Geburt dicker Leib. Vom 2. Mon an Punkt ausgeführt. Tumoren, Tbc, Thrombose, d. Anonyma, Stauung durch Tricuspidalinsuffizienz, Filariasis ausgeschlossen.	1. Entleerung 1 l. alle 6 Woch Punkt.	milchige Flüssigkeit, typischer Milchgeruch, Reaktion schw. alkalisch nach tagelangem Stehen. Absetzen einer rahmartigen Schicht. Mikrosk.: Einzelne Leukozyten, massenhaft mikrokokkenartige Gebilde in Brownischer Molekularbewegung. Chem. Untersuchung: 1. Unters. 2. Unters. Fett 17,73% 8,72% Eiweiss 2,81% 4,45% Zucker 0% 0,59% Asche 0,79% 0,65%	9 Mon.	Spontanheilung im 11. Monat im Anschluss an leichte Dyspepsie.

Aut.	Jahr	Alter	Geschl.	Ursache	Menge	Beschaffenheit der Flüssigkeit	Dauer der Beobachtung	Ergebnisse und Bemerkungen
7	Schall	1920	4 Mon.	weibl.	Im 3. Mon. im Anschl. an eine Ernährungsstörg. Vergrösserung d. Abdomens. Ursache nicht geklärt.	ca. 1 l. anlässlich Operation. entleert	17 Tage	Exitus an einer parenteralen Ernährungsstörung. Sektion ergibt keinen Ascites mehr. Kein ätiologisch verwertb. Befund

Tabelle II. Kinder von I—3 Jahren.

1	Morton (Phthisiologia, Buch 1, Kap. 10. Frankfurt und Leipzig bei Georg Wilhelm Kuhn anno 1691.)	1691	24 Mon.	männl.	Druck tuberkulöser Bronchialdrüsen auf d. Ductus thor. nahe seiner Mündung in die Venen.	mehrere Pfund.	12 Mon.	gestorben. Autopsie ergibt Anhaltspunkte für Tuberkulose.
2	Letulle (Rev. de Med. 5. 1885. p. 960)	1885	32 Mon.	männl.	angeborener Herzfehler.	13 000	5 Mon.	geheilt.
3	Newcomb ? ?	1889	24 Mon.	männl.	Ursache nicht gefunden.	? ?	?	geheilt (?)
4	Nieuwondt u. Rosenzweig. (Brit. Med. Journ. Vo. II. 1892 p. 123.)	1892	15 Mon.	weibl.	Peritonitis ?	20400 g 5 Punkt.	9 Mon.	Heilung Nach dem Verf. hat die Flüssigkeit wenig Ähnlichkeit mit reinem Chylus.

welchem die Dämpfung durch die Darmschlingen mit flüssigem Inhalt, die der Schwere nach nach unten sinken, die Tympanie durch die obenschwimmenden luftgefüllten Schlingen hervorgerufen wird.

Da die Nahrungsaufnahme sehr erschwert war, mußte zu zweistündlicher Nahrungszufuhr geschritten werden. In den nächsten Tagen wurde die Spannung des Leibes, sowie die Atemnot immer hochgradiger. Der zugezogene Chirurg hielt ebenfalls die Diagnose Hirschsprung für wahrscheinlich. Bei der bedrohlichen Erscheinung wurde am dritten Tag nach der Einlieferung des Kindes die Operation vorgenommen. (14. 11. 20.)

Der Operationsbericht lautet: Im Chloräthylrausch wird das Abdomen vom Sprengerschen Wechselschnitt aus eröffnet. Es fließt dabei ca. ein Liter milchig getrübbte, homogene Flüssigkeit heraus. Das Peritoneum, soweit es zu Gesicht kommt, zeigt keine Besonderheiten, ebensowenig der Appendix. Schluß der Bauchhöhle in Schichtnaht,

Die mikroskopische Untersuchung der Flüssigkeit ergab neben reichlichen Lymphozyten sehr viel Fettkörnchen, Fett-nadeln und einige große Zellen, die als desquamierte Peritonealzellen aufgefaßt wurden. Bakterien waren auch kulturell nicht nachzuweisen.

Der Bauchumfang war nach der Operation in Nabelhöhe 35 cm, stieg aber schon am nächsten Tage wieder auf 42 cm an. Es kam nun nach anfänglichem Wohlempfinden am 16. 11. zu einer parenteralen Ernährungsstörung mit Brechen, diarrhoischen Stühlen und Nahrungs-verweigerung. Auf Teetage und Kochsalzinfusion Besserung, die jedoch bei versuchter Milchezufuhr nicht anhält. Mit kleinen Mengen Frauenmilch gelingt es, das Kind zunächst in leidlichem Zustand zu erhalten, bis am 25. 11. eine plötzliche Herzschwäche dazu kommt, der das Kind trotz aller Gegenmaßnahmen am 28. 11., also 14 Tage nach der Operation erliegt

Die Autopsie ergab außer einem $\frac{1}{4}$ cm langen Meckelschen Divertikel und einer mäßigen Schwellung der Peyerschen Haufen im Ileum nichts Abnormes. Von einem Ascites war nichts mehr zu sehen.

Ausführlich auf die Pathogenese der chylösen Ergüsse einzugehen, kann ich mir unter Hinweis auf die zusammenfassende Arbeit von Gaudin¹⁾ versagen. Die gesamte Literatur findet sich dort besprochen. Aus den Ausführungen von Gaudin können wir uns zu Nutzen machen, daß es müßig ist, den Erguß in eine chylöse, chyliforme oder pseudo-chylöse Gruppe einzureihen. Eine chemische Analyse wurde in unserem Falle nicht ausgeführt. Die homogene Beschaffenheit, das milchartige Aussehen, sowie der mikroskopische Befund sprechen eindeutig für den milchartigen Charakter. Der Grund, warum es zu einer Ausschwitzung von Chylus kam — denn ein Analogon zur Ex- bzw. Transsudation aus den Blutgefäßen scheint mir wie Gaudin die wahrscheinlichste Erklärung —, erhellt weder aus der Anamnese noch aus der Sektion. Von irgend einer Stauung der Chylusgefäße, einer Kompression des Ductus thoracicus usw. ist nichts gefunden worden. Ob das Meckelsche Divertikel den Schluß auf eine kongenitale Abnormität des Chylussystems erlaubt, ist

¹⁾ Gaudin: Pathogenese und Klassifikation der milchartigen Ergüsse. Ergebn. d. inn. Med. u. K. H. K. Bd. 12, 1913. S. 218.

vielleicht in Erwägung zu ziehen. Der Beginn im dritten Monat macht diese Annahme zwar unwahrscheinlich, wenn schon die damals nach dem Abstillen auftretende Verstopfung vielleicht als auslösender Faktor angesehen werden könnte.

Der Fall, durch die Operation und Sektion in besonderem Maße geeignet, Klärung in die verschiedenen Hypothesen über die Ätiologie des Ascites chylosus zu bringen, hat kein positives Resultat ergeben. Dies ist um so mehr zu bedauern, als unter den Fällen, die das Säuglingsalter betrafen, außer einem 1691 mitgeteilten kein einziger zur autoptischen Nachprüfung gelangte. So muß ich mich mit der Mitteilung des meines Wissens siebenten Falles¹⁾ der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen über Ascites chylosus beim Säugling im ersten Lebensjahr begnügen.

Am Schluß möchte ich die von Cowie²⁾ 1911 gesammelten Fälle nach einer von ihm zusammengestellten Tabelle in Übersetzung anfügen. Ich habe derselben den 1920 veröffentlichten Fall von Smidt van Gelder und den hier mitgeteilten zugefügt.

*Aus der Universitäts-Kinderklinik Marburg.
(Direktor: Prof. Bessau).*

Kalkzylinder im Säuglingsharn.

Von Dr. S. Rosenbaum, I. Assistenzarzt der Klinik.

Bei Verfütterung von 450 g einer $\frac{2}{5}$ Nahrung, der, zur Neutralisation von vordem zugegebener Salzsäure, Kalk, und zwar 0,2 % Kalziumkarbonat, zugefügt war, wies das Sediment eines Säuglings von einem Monat längere Zeit hindurch kurze, etwas plumpe, ziemlich scharf begrenzte, in auffallendem Licht mäßig glänzende, zylindrische Gebilde auf, die z. T. hyalin erschienen, z. T. mit Körnchen und Zelldetritus ziemlich dicht besetzt waren. Erst zwei Tage, nachdem Kalziumkarbonat gegen Natriumkarbonat ausgetauscht worden war, waren Zylinder nicht mehr zu erkennen und blieben dauernd fort.

Gleichartige Sedimentbefunde konnten nunmehr wiederholt beobachtet werden, sobald Kalk — auch in Form von Kalziumchlorid — zu irgend welcher Nahrung verabreicht wurde. Die Kalkmengen, die zur Ausscheidung der beobachteten Formelemente gerade hinreichen, sind verschieden

¹⁾ Nach Outland und Clendany (Journ. of the Amer. med. Assoc. Bd. 66, Heft 24, 1916) sind im ganzen 187 Fälle von Ascites chylosus bekannt geworden.

²⁾ Arch. of Pediatrics Bd. 28, 1911, S. 595.

groß; bei Säuglingen von etwa einem Monat genügte in einem Falle eine einmalige Tagesgabe von 2 g wasserfreiem Kalziumkarbonat, bei älteren Säuglingen waren bis zu 7,5 g Kalziumchlorid erforderlich. Oft blieb jeder Befund aus; zuweilen traten nur anfangs Zylinder auf, um dann trotz weiterer Verabreichung des Medikaments dauernd fortzubleiben. Eiweiß konnte nur vereinzelt und nur in geringen Mengen nachgewiesen werden. Andere Formelemente wurden nur einmal in Gestalt von Leukozyten — wohl ein zufälliger Begleitbefund — beobachtet. Irgendwelche weiteren Erscheinungen von seiten der Nieren oder sonstige Organbefunde wurden nie wahrgenommen, so daß die beschriebenen Zylinder auch bei längerer Dauer der Ausscheidung kaum als pathologischer Befund anzusprechen sind.

Bei jungen Säuglingen kommt diese Zylindrurie häufiger vor. Aber auch bei einem sechsjährigen Knaben mit spasmodischen Erscheinungen traten Zylinder auf, und zwar nach einer Tagesgabe von 10,5 g Calciumchlorid (siccum) unter Beibehaltung der üblichen Ernährung.

Da selbst Spuren von Eiweiß nur in den seltensten Fällen nachzuweisen waren, erschien von Anfang an die Eiweiß-Natur der Gebilde, etwa nach Art der Zylinder bei den Nephropathien, fraglich. Auch ist ihr ganzes Aussehen anders, als das von granulierten oder hyalinen Zylindern. Wird zum Sedimentausstrich nach Lufttrocknung verdünnte Salzsäure zugesetzt, so hellt sich die Grundstruktur der Zylinder auf, ohne daß Gasblasen — Kohlensäure — entstehen; dabei bleiben die Detritus-Körnchen-Beläge auch weiterhin sichtbar. Es handelt sich also nicht um kohlen-sauren Kalk. Daß andererseits nicht fettsaurer Kalk vorliegt, beweist die Beständigkeit der Zylinder-Grundsubstanz gegenüber Eisessig, während hierdurch die staubförmigen und zellähnlichen Beläge aufgelöst werden, damit also ihren Gehalt an Fettsäuren oder Lipoiden — Detritus — offenbaren. Bei Zusatz von verdünnter Schwefelsäure werden die Zylinder zerstört, und es bilden sich kleine, prismatische, oft übereinander gelagerte Kristalle, die Gipskristallen gleichen. Nach Fixierung mit Methylalkohol und halb- bis einstündiger Einwirkung verdünnter Höllesteinlösungen bei hellem Tageslicht werden die zylindrischen Gebilde tiefschwarz¹⁾. — Sudan III färbt den Körnchen-Belag rot, Haematoxylin nach längerer Einwirkung — 20–25 Min. — die Zylinder-Grundsubstanz tief dunkelblau.

Es dürfte sich mithin um Konkreme von phosphorsaurem Kalk handeln, der bei phosphatreichem Urin in den Harnwegen ausgeschieden wird, hier ausfällt und sich mit Zelldetritus und anderen Salzen bedeckt.

Klinische Beobachtungen sprechen ebenso gegen irgendwelche pathologische Bedeutung wie die sonstigen Befunde

¹⁾ Kossa, Zieglers Beiträge Bd. 29.

im Urin. Die Bildung von Kalkzylindern dürfte lediglich eine Folge reichlicher Ausscheidung von Kalk durch phosphatreichen Harn sein und überall da fehlen, wo entweder der zugeführte Kalk hauptsächlich durch den Darm ausgeschieden wird, oder aus anderem Grunde, wie vielleicht Phosphatmangel, die Verhältnisse in den Harnkanälchen einer Kalkausfällung ungünstig sind.

In der Literatur findet sich kein Hinweis auf ähnliche Beobachtungen bei Säuglingen, während die Kalkinfarkte in den Pyramiden und Harnkanälchen älterer Individuen nach Resorption großer Kalkmengen¹⁾ vielleicht mit unserer Beobachtung in Parallele zu setzen sind. Irgendwelche Beschränkung von therapeutisch notwendigen Kalkgaben dürfte aus dem Auftreten von Kalkzylindern nicht abzuleiten sein.

*Aus der Universitäts Kinderklinik Frankfurt a. M.
(Prof. v. Mettenheim.)*

Blutabsonderung aus der Mamma während der Laktation.

Von Dr. Rudolf Hess.

Über die Entleerung von Blut aus der nicht laktierenden Mamma erschien vor kurzem eine umfangreiche Arbeit von Pribram²⁾ in den Ergebnissen der Chirurgie. Weder hier noch in der reichlichen Literatur über die menschliche Laktation finden sich Fälle, wo während der normalen Stillperiode Blutabsonderung aus der Mamma beobachtet wurde. Es handelt sich fast überall um Blutungen auf dem Boden von Adenomen, Zystadenomen oder Karzinomen, oder aber um vikariierende Menses. Daher erscheint mir eine kurze Mitteilung der folgenden ganz andersartigen Beobachtung gerechtfertigt.

Die 21 jährige L. R. wurde am 24. Juni 20 entbunden, kam am 16. August 20 als Amme in die Kinderklinik, wo sie ihr eigenes und einige fremde Kinder anlegte und außerdem Milch abdrückte. Seit etwa dem 7. Monat der Laktation beobachtete sie, daß sich in der abgedrückten Milch beim Stehen ein kleiner, hellroter Bodensatz bildete. Etwa 8 Tage zuvor soll ein kleines Bläschen neben der Warze und eine geringfügige Entzündung bestanden haben. Die Untersuchung der Milch mit dem Mikroskop ergab intakte Erythrozyten. Bei genauester Inspektion auch mit der Lupe ließen sich Rhagaden an den Warzen nicht nachweisen. Das Abdrücken

¹⁾ Aschoff, Pathologische Anatomie, 4. Auflage, Bd. II, S. 491. Jena 1919.

²⁾ Pribram, Die blutende Mamma. Ergebn. d. Chir. 1921.

der Milch erfolgte durch gelinden Druck von Daumen-Zeigefinger auf die Zysternengegend, die Milch entleerte sich leicht aus allen Strahlen fast gleichmäßig. Genaueres Zusehen zeigte, daß an der rechten Brust ein einziger Strahl, nachdem etwa 10—15 ccm schon abgedrückt waren, graugelbliche Farbe annahm, die sich deutlich genug von der übrigen abhob.

Wodurch kam es hier zur Blutabsonderung? Die nähere Untersuchung mußte sich zunächst auf 2 Fragen erstrecken: Neubildung oder vikariierende Menses. Genaues Palpieren Untersuchung der regionären Drüsen ließ nichts von Knötchenbildung erkennen; hierbei muß natürlich zugegeben werden, daß in den Drüsenlappen einer voll laktierenden Mamma ein kleineres Gebilde der Feststellung entgehen könnte. Die Menses traten im 9. Monat der Laktation auf, während das Blut in der Milch schon im 7. Monat beobachtet worden war. Indes bestand keinerlei Abhängigkeit beider Vorgänge voneinander. Die Blutung mit der Milch erfolgte in durchaus gleicher Weise bei jedem Anlegen bzw. Abdrücken 5 Monate lang ohne Veränderung auch nach Eintritt der Menses.

Neubildung und vikariierende Menses kamen daher nicht in Frage, zumal bei Nachuntersuchung 3 Monate nach dem Abstillen Brust und regionäre Drüsen ganz normal erscheinen.

Da die Blutprobe (Guajac) in den ersten 10—15 ccm der abgedrückten Milch stets negativ ausfiel, so ließ sich annehmen, daß erst durch die leichten mechanischen Insulte des Abdrückens allmählich die Quelle der Blutung eröffnet wurde. Sie dürfte wohl am ehesten in der abnormen Zerreißlichkeit einiger Kapillaren zu suchen sein. Dieser Schluß scheint gerechtfertigt im Hinblick auf die Beobachtungen die sich bei Kaposi²⁾ finden:

Er gibt an, daß von ihm selbst und mehreren anderen Autoren im Schweiß an zirkumskripten Stellen Blut nachgewiesen werden konnte, das auf leichter Zerreißlichkeit der Schweißdrüsenkapillare beruhe. Bei der entwicklungsgeschichtlichen Verwandtschaft beider Drüsen dürfte hier eine ähnliche Ursache anzunehmen sein.

²⁾ Kaposi, Hautkrankheiten. Wien-Leipzig. 1883.

(Aus der akademischen Kinderklinik in Düsseldorf. Direktor
Geh. Rat Schloßmann.)

Unterscheidungsreaktion zwischen Frauen- und Kuhmilch.

Von Dr. Walther Jacobi.

Folgende sehr einfache Unterscheidungsreaktion zwischen Frauenmilch, Kuhmilch und Mischungen zwischen beiden fand ich in der mir zugängigen Literatur noch nicht beschrieben. Setzt man zu 1 ccm der zu untersuchenden Milch 1 ccm konzentrierter Schwefelsäure vom spez. Gew. 1,82 (das ist die Schwefelsäure, die man für das Butyrometer braucht), so wird die Frauenmilch braun, die Kuhmilch violett; die Mischungen von Frauen- und Kuhmilch geben schon bei einem Zusatz von 10 % Kuhmilch zur Frauenmilch ein dunkleres Braun als die Frauenmilch. Stellt man sich eine Reihe von Mischungen her, beginnend mit reiner Frauenmilch, dann um je 10 % Kuhmilch steigend bis zu reiner Kuhmilch, und gibt die gleiche Menge konz. Schwefelsäure zu, so erhält man eine von braun bis violett aufsteigende Farbenskala.

Um festzustellen, worauf diese Farbenunterschiede beruhen, untersuchte ich die einzelnen Milchbestandteile getrennt. Da die Zuckerarten in den Milchen die gleichen sind und die Kuhmilch 5 %, die Frauenmilch 7 % Milchzucker enthält, nahm ich die entsprechenden Milchzuckerlösungen. Beide färbten sich nach Zusatz von Schwefelsäure braungelb.

Die im Butyrometer ausgeschleuderten Fette der beiden Milcharten färbten sich bei Zusatz von Schwefelsäure gleichmäßig violett, doch löste sich das Kuhmilchfett nur wenig auf Zugabe der gleichen Menge Schwefelsäure.

Dann untersuchte ich das Milcheiweiß. Ich fällte das Kasein nach den Angaben von Engel (Biochem. Zeitschrift 1911, Bd. 31, Heft 1 und 2). Die Molken der beiden Milcharten färbten sich mit der gleichen Menge Schwefelsäure hellbraun, ohne einen Unterschied in der Farbe erkennen zu lassen. Der Rückstand nach dem Filtrieren der Molke zeigte nach Zusatz von Schwefelsäure ein ganz sattes Kirschrot bei beiden Milcharten. Extrahierte ich aus diesem Rückstande das Fett mit Äther, stellte also das Kasein rein dar, so färbte sich das Kasein der Frauenmilch, nach Wasserzusatz, mit Schwefelsäure braun, das ebenso behandelte Kasein der Kuhmilch violett.

Daraus schließe ich, daß die Farbenunterschiede der beiden Milcharten auf einer verschiedenen Reaktion der Kaseine beruhen. Welcher Bestandteil im Kasein hierbei den Ausschlag gibt, soll in weiteren Untersuchungen festgestellt werden.

Mit dieser Reaktion sind, wie oben gesagt, schon 10 „.

Kuhmilch in der Frauenmilch nachzuweisen, was mit üblichen Reaktionen, der Neutralrot- und der Umikoff'schen Reaktion noch nicht gelingt.

Anmerkung: Diese Reaktion kann man auch zur Unterscheidung von Frauen- und Ziegenmilch anwenden. Die Ziegenmilch gibt nämlich dieselben Farben wie die Kuhmilch in etwas dunkleren Tönen.

Übersichtsreferat aus dem Gebiet der Augenheilkunde.

Von Privatdozent Prof. Dr. Junius, Bonn.

In einer Reihe interessanter kleinerer Aufsätze von L. Tritscheller, R. Mücke, K. Andrassy, Fr. Barth¹⁾, sämtlich aus der Tübinger Univ.-Augenklinik, die von Br. Fleischer eingeleitet und dem verdienstvollen langjährigen Vorstand dieser Klinik, G. v. Schleich, gewidmet sind, werden Fragen der Erbllichkeit an den Beispielen der sog. familiären Hornhautentartung, der Vererbung von Star, der familiären Sehnervenatrophie (Lebersche Krankheit), der Vererbung von Retinitis pigmentosa unter Zugrundelegung des wertvollen Sammelmaterials erörtert, das dort aus dem Württemberger Lande mit seiner zum Teil sehr seßhaften Bevölkerung vereinigt werden konnte. Eine Reihe von Stammbäumen ist beigelegt.

Die Anwendung der Mendelschen Vererbungsregeln und die Ergebnisse der Chromosenforschung geben uns heute wertvolle Hinweise zum Verständnis mancher, wenn auch noch nicht den Schlüssel zum Erkennen aller der komplizierten Beziehungen, welche bei der Vererbung von körperlichen Gebrechen in Frage kommen. Fleischer²⁾ formulierte die theoretische Erklärung des „geschlechtsbegrenzten“ Vererbungstypus dahin: Bei krankem Vater und gesunder Mutter müssen die Söhne gesund bleiben und sämtliche Töchter „Konduktoren“ sein. Bei der Verbindung eines gesunden Mannes mit einem „Konduktor“ muß die Hälfte der Söhne krank und die Hälfte der Töchter „Konduktoren“ sein. Kranke Weiber können entstehen bei Verbindung von kranken Männern mit Konduktoren. In der Praxis stimmt die Theorie anscheinend nicht immer. Wir ahnen zuweilen auch etwas von den Gründen. Die Begriffe des „dominanten“ und des „rezessiven“ Vererbungsfaktors und vieles andere sind zu beachten.

Bezüglich des Aufbaues unserer ganzen Anschauungen ist auf wichtige frühere Mitteilungen und Forschungen, zu verweisen.*) Es sind wohl allgemein interessierende Fragen, zu

*) Literatur vgl. bei Nr. 1 des Verzeichnisses.

deren weiteren Förderung Mitteilungen aus der Praxis immer erwünscht sein werden.

Während diese Mitteilung die Grundzüge der Erblichkeitsregeln zu ergründen suchen, beschäftigt sich C. Behr²⁾ mit den klinischen Einzelheiten einer vererbaren Krankheit, der Heredodegeneration der Macula lutea retinae, d. h. der Stelle des zentralen scharfen Sehens und ihrer nächsten Umgebung.

Bekanntlich sind verschiedene Typen dieser Erkrankung beschrieben und schärfer voneinander getrennt worden, (Chorioiditis guttata (Tay), die honigwabenhähnliche Chorioiditis (Dojne), die makulärebrale Degeneration (Oatmann), die familiäre angeborene Makuladegeneration (Best)-die progressive Makuladegeneration (Batten, Stargardt). — Th. Leber hat versucht, sie alle unter den Begriff, der familiären Tapeto-Retinaldegeneration der Macula- und Papillengegend zusammenzufassen und damit die ätiologische Einheit zu betonen. Anderen Autoren erscheint das wegen der Mannigfachheit der Typen unmöglich (z. B. Stargardt). Behr nimmt einen vermittelnden Standpunkt ein. Er hält die Auffassung von Th. Leber im Prinzip für berechtigt, aus praktischen Gründen es aber für wünschenswert, die dauernd auf die Stelle des feinen Sehens (Macula) beschränkt bleibenden erblichen Veränderungen in eine Gruppe zusammenzufassen. Die Macula nimmt anatomisch, physiologisch und wegen ihrer Funktion eine Sonderstellung in der Netzhaut ein. Er faßt die im Laufe eines Jahrzehntes an der Kieler Klinik gesammelten Erfahrungen zusammen und unterscheidet, ebenfalls aus praktischen Rücksichten, die infantile, virile, präsenile und die senile Form der Heredodegeneration der Macula (eine neu vorgeschlagene Bezeichnung). Einzelergebnisse: Die Erkrankung tritt familiär oder hereditär auf. — Die Veränderungen sind fast immer doppelseitig und auf beiden Augen weitgehend ähnlich. — Es bestehen bestimmte Familientypen des Krankheitsbildes, die sich in „fast photographischer Treue“ bei den einzelnen kranken Familienmitgliedern wiederholen, insbesondere nach Zeit und Verlauf. Der Beginn der Krankheit fällt vorzugsweise in Grenzabschnitte der Lebensentwicklung: Kongenital, d. h. beim Übergang vom intrauterinen zum Eigenleben, in das 6. bis 8. Lebensjahr, d. h. die Zeit der 2. Dentition, in das 14. Lebensjahr, d. h. den Beginn der Geschlechtsreife, in den Anfang der 20er Jahre, d. h. die Zeit des Abschlusses des Knochenwachstums und der Pubertät, in etwa das 50. Jahr, d. h. den Beginn der Altersentwicklung und in das hohe Alter (senile Makuladegeneration von Haab). — Die meisten Fälle gehören dem infantilen und juvenilen Typ an. Die Erkrankung ist entweder dauernd langsam fortschreitend (ohne

beim Fehlen weiterer Komplikationen zu voller Blindheit führen) oder sie kommt nach einiger Zeit zum Stillstand. Dann können sich die Sehstörungen später sogar wieder etwas bessern. Die Zeit des Auftretens und die Verlaufsart sind in einer Familie immer genau gleich. Es wurde bisher nicht beobachtet, daß innerhalb einer Familie die verschiedenen Typen (z. B. progressive und stationäre Form) nebeneinander vorkamen. Diese Verschiedenheiten sind demnach nicht Grundsymptome der Krankheit, sondern Eigenheiten des Familientypus. — Die Heredodegeneration der Macula tritt entweder familiär bei verschiedenen Geschwistern auf, ohne daß in der Aszendenz etwas von der Krankheit nachweisbar war (kollateral-latente Vererbung) oder sie wird durch direkte bzw. indirekte Vererbung von einer Generation auf die andere übertragen. Hierbei sind dann die übertragenden Frauen meist selbst erkrankt, während die übertragenden Männer in der Regel verschont waren. Es läßt sich aber noch nicht übersehen, inwieweit dieser Übertragungsmodus etwa allgemein Geltung hat. — Die makuläre Heredodegeneration hat große Neigung, sich mit andern erblichen Abweichungen des nervös-optischen Apparates zu verbinden. Es gibt dabei aber anscheinend keinen Familientypus. Nur einzelne Mitglieder werden gelegentlich und in ungleichartiger Weise befallen. Vor allem kommen verschiedene Farbensinnstörungen in Betracht, aber auch Optikus-Atrophien, Retinitis pigmentosa und Störungen des extramakularen Netz- und Aderhautbezirkes.

Auf Grund des Studiums der in der Literatur festgestellten 700 Stammbäume von Albinismus kommt Carly Seyfarth⁴⁾ zu dem Schluß, daß der totale Albinismus ein typisches Beispiel einer rezessiv erworbenen Erbkrankheit ist. (Häufigkeit des Vorkommens bei Geschwistern, die von gesunden Eltern stammen, bei direkter Vererbung des Albinismus Wahrscheinlichkeit, daß der zweite Elter heterozygot (= latent) krank ist, Häufigkeit der Blutsverwandtschaft, Überspringen einzelner Generationen, Übereinstimmung des Zahlenverhältnisses 1 : 3 zwischen Kranken zu Gesunden, der nach Mendels Gesetz für rezessive Affektionen zu verlangenden Zahlenproportion).

Über Albinismus und andere damit meist verbundene kongenitale Anomalien der Augenbildung äußerte sich auch W. Gilbert⁵⁾ auf Grund eines neuen anatomischen Befundes. Durch Fritsch und durch Elschnig wurde nachgewiesen, daß bei Albinos die Fovea centralis der Netzhaut unvollkommen ausgebildet ist oder ganz fehlt. Gilbert konnte diesen Befund bestätigen und fand noch weitere feine Netzhautanomalien (Netzhautfalten). Wir wissen demnach jetzt, daß es sich bei den Albinos nicht nur um Pigmentmangel handelt, sondern um erbliche Mißbildung wertvollster Augenteile, welche die Sehstörung voll erklärt.

Im Anschluß daran sei ein Fall aus der Praxis erwähnt:

In einer Familie waren drei albinotische, zudem hochgradig übersichtliche Kinder bereits geboren, die mit Sicherheit als nicht schulfähig zu erachten waren. Bei einer erneuten Gravidität der Mutter ergab sich die Frage, ob ein künstlicher Abort zu rechtfertigen sei. Die Entscheidung darüber ist gewiß schwierig.

Das eigenartige Krankheitsbild der Polycytämie und die dabei beobachteten Augenveränderungen studierte E. Engelking⁶⁾. In der Freiburger Univ.-Augenklinik ergab sich die seltene Möglichkeit, eine Familie zu beobachten, in welcher durch drei Generationen starke Vermehrung der Erythrozyten in der Raumeinheit festzustellen war. Es handelte sich um echte Polycytämie nach Vasquez (1892). Der Symptomenkomplex Cyanose mit Vermehrung der roten Blutkörperchen überhaupt, Steigerung der Viskosität des Blutes, meist auch mäßige Milzschwellung, zuweilen erhöhter Blutdruck ist bestimmend für die Diagnose. Das Fehlen eines primären Herzfehlers läßt die Krankheit gegen den Morbus coeruleus abgrenzen. Das mittlere Lebensalter (30—40 Jahre) ist die gewöhnliche Entstehungszeit der Polycytämie, während naturgemäß der M. coeruleus schon im jugendlichen Alter beobachtet wird (mit angeborenem Herzfehler!). Sekundär sind selbstverständlich auch beim ersten Leiden organische Veränderungen an Herz, Nieren usw. möglich.

Es handelt sich bei der Polycytämie wohl um eine Regulationsstörung der hormonalen Funktion innersekretorischer Organe, „ein Fehlen der normalen Regulation der Erythropoese“. Durch Wegfall der physiologischen Hemmungen kommt es zu einer vegetativen Überschußbildung, als deren klinischer Ausdruck uns das veränderte Blutbild der P. entgegentritt. Vererbung ist die bisher einzige bekannte Ursache. Die Vererbung erfolgt, soweit ersichtlich, direkt und auf beide Geschlechter gleichmäßig.

Die Augenbefunde sind typisch: Schieferiger Augenhintergrund, bedingt durch die Tönung der Aderhautgefäße, rubinrote Sehnervenscheibe, Arterien kaum verändert. Venen am Augenhintergrund tief dunkel-blaurot aber nicht verbreitert, nicht geschlängelt, keine Ausbuchtungen und starke Reflexstreifen. Keine Zeichen für Schwellung der Sehnervenscheibe. (Beim M. coeruleus pflegen Schlängelung und allgemeine Erweiterung der Netzhautvenen im Vordergrund zu stehen!)

Wodurch die Störung des innersekretorischen Gleichgewichtes selbst bedingt ist, läßt sich im Feineren nicht beurteilen.

In einer Mitteilung: Der Frühjahrskatarrh (Conjunctivitis vernalis im Licht neuerer Forschungsergebnisse äußert sich Junius⁷⁾ über dieses eigenartige Krankheitsbild, für das wir Analogien nicht kennen. Nach den klinischen Erfahrungen erkranken erstmalig nur Kinder und junge Menschen bis zu etwa dem

20. Lebensjahre — ohne Unterschied der Gesellschaftsschicht, des Geschlechtes, des Berufes (sofern ein solcher schon ausgeübt wird). Die Krankheit äußert sich in den bekannten Wucherungen in der Augenbindehaut (wie mit Milch übergossene Pflastersteine und Wülsten am Hornhautrande). Daneben besteht etwas zähe Absonderung. Viel Belästigung durch beides und Reizzustand der Augen. — Nach jahrzehntelangem Bestehen mit den bekannten Exazerbationen im Frühjahr (in späteren Jahren auch im Winter!) heilt die Krankheit zuweilen spontan, und auffälligerweise, ohne Narben von den hartnäckigen Wucherungen zu hinterlassen. Über die Art der Krankheit sind wir bisher im Unklaren. Die Vermutungen verdichten sich, daß wir im Frühjahrskatarrh keine Infektionskrankheit oder Entzündung vor uns haben, sondern ein Krankheitsbild, das auf Grund einer Konstitutionsanomalie (Fehlen eines Fermentes?) dadurch zustandekommt, daß sensibilisierend wirkende Substanzen regelwidrig sich bilden, welche unter Lichtwirkung, besonders im Frühjahr, Sommer und Herbst schädliche Wirkung am Auge ausüben und das bekannte klinische Symptombild erzeugen. Einige Erfahrungen sprechen dafür, daß die in Frage kommende chemische Substanz in die Gruppe der Porphyrine hineingehören müsse, von denen wir bisher das Hämatoporphyrin als krankmachend kennen.

Für die Praxis beachtenswert ist, daß Cords sehr bald darauf mitteilte, daß er bei schwerem Frühjahrskatarrh in einem Falle nach dem üblichen Versagen jeder anderen Therapie einen erstaunlich schnellen und guten Erfolg mit intravenöser Injektion von Afenil (Knoll) erzielte. Afenil ist Chlorkalzium-Harnstoff, also eine Kalkverbindung. Die Wucherungen verschwanden in kurzer Zeit. Über spätere Beobachtung ist noch nichts berichtet.

Clausen und Löhlein sprachen sich auf Grund eigener, daraufhin angestellter therapeutischer Versuche (an wenigen Fällen!) skeptisch gegen die Heilwirkung von Afenil aus (das auch bei Heufieber und Hydroa aestivale mit wechselndem Erfolg versucht ist). Allerneuestens haben aber Wachtler und auch A. Pichler die zweifellose therapeutische Wirksamkeit des Afenils bei Frühjahrskatarrh bestätigt. Die bisherigen Erfahrungen sind noch gering. Wir übersehen noch nicht die Wirkungsart des Medikaments. Die weiteren Forschungen nach dem Wesen der Krankheit und der Möglichkeit ihrer Beeinflussung durch Kalziumverbindungen werden aber ein allgemeines Interesse beanspruchen können.

Blaue Sklera und Knochenbrüchigkeit ist ein uns seit der ersten Mitteilung von Edowes im Jahre 1900 geläufig gewordener Symptomenkomplex. Peters wies 1908 und 1913 darauf hin, daß die Blaufärbung der Sklera (in Wirklichkeit das Durchschimmern der Uvea durch die verdünnte Sklera!) eine erbliche Anomalie ist, die sich mit der Brüchig-

keit der Knochen, sowie Nachgiebigkeit und Dehnbarkeit von Gelenkbändern und Kapseln, öfter auch mit Schwerhörigkeit verbunden, durch Generationen einzelner Familien hindurch verfolgen läßt. — Gustav Th. Freytag⁹⁾ berichtet über zwei neue Fälle aus der Leipziger Univ.-Augenklinik, zu denen er auch den Familien-Stammbaum gibt. Ausbuchtung derartiger Augen mit Myopie oder Staphylom ist kaum je beobachtet, trotz abnormer Dünne der Sklera. Es ist daher Schwund der kollagenen, weniger der elastischen Fasern anzunehmen. Auch Mißbildungen anderer Art sind gelegentlich daneben noch beobachtet, z. B. Syndaktylie, Hämphilie u. a. Die ganze bekannte Literatur wird kurz zusammenfassend besprochen.

Über Fehlen bzw. schlechte Entwicklung der Augen in vier Fällen beiderseits der Familie berichtete Mc. Millan.

Eltern und Verwandte haben, soweit festzustellen war, normal gebildete Augen. Bei 4 Kindern des betr. Ehepaares hatten 1. ein Mädchen: Unentwickelte Cornea am r. Auge. 2. Knabe: R. Auge fehlt, l. Auge hat unentwickelte Cornea. 3. Knabe: Dunkler Fleck an Stelle der Hornhaut im Zentrum des Bulbus. 4. Knabe: R. Auge unentwickelt, blind, l. Auge normal.

Heine⁹⁾ beschreibt das Bild von Staunungspapille bei 6 Geschwistern im Alter von 9—17 Jahren als angeborenen familiären Zustand. Sämtliche waren übersichtig. Die Abweichung ist wohl sehr selten. Zur Diagnose der krankhaften Staunungspapille müssen jedenfalls die Erscheinungen gesteigerten intrakraniellen Druckes (Kopfschmerz, Pulsverlangsamung, Erbrechen) mit herangezogen werden.

Zum familiären Vorkommen resp. der Vererbung von Erkrankungen der Tränenwege teilt W. Schnyder¹⁰⁾ zwei Krankengeschichten bzw. Stammbäume mit. Möglicherweise liegt fehlerhafte embryonale Anlage des Tränenschlauches vor. Vielleicht ist die Ursache auch in der vererbten Form des Gesichtsschädels zu suchen. Nicht auszuschließen ist aber auch, daß die Weichteile des Tränenapparates eine vererbte krankhafte Anlage enthalten.

Die Probleme der Vererbung und der Erwerbung von Kurzsichtigkeit beleuchtet Junius in einem Vortrag¹¹⁾ und in einer ausführlicheren Arbeit¹²⁾. Auf die kurzgefaßte erste Mitteilung wird besonders verwiesen.

Hier interessiert vor allem, daß Verf. Stellung nimmt gegen die von Alb. Steiger in einem sehr ernst zu wertenden Buche (1913) auf Grund großer eigener Erfahrung ausgesprochene und bisher unwidersprochen gebliebene neue Anschauung, daß Kurzsichtigkeit gar keine Angelegenheit der Person, sondern lediglich ein Ergebnis alten Ahnenerbteils sei. — Wie originell und wissenschaftlich Steiger auch nachweisen mag, daß durch

häufiges Zusammentreffen von ungeeignet langen Augenachsen mit stark gewölbten Hornhäuten oder durch eine Kombination von kurzer Achse mit besonders flacher Hornhaut, also durch ausgesprochene Erblichkeitsfaktoren, die während des Wachstums in bestimmt vorgezeichneter Bahn weiter sich verändern, kurz- bzw. weitsichtige Refraktion eines K i n d e r - oder J u g e n d - auges auf so natürliche Weise zustandekommt, daß man nicht einmal berechtigt ist, von dem sog. e m m e t r o p i s c h brechenden Auge (Donders) als Normalauge des Menschen zu sprechen: In seiner Beweisführung, daß damit das Wesen der Kurzsichtigkeit an sich erklärt sei, klafft eine große Lücke.

Nur Kurzsichtigkeitsgrade bis zu -10 D h ö c h s t e n s lassen sich allenfalls in dieser Weise als Spiele der Natur erklären. Die Myopia magna, die deletäre Kurzsichtigkeit fängt aber erst jenseits dieses Refraktionsgrades an.

Steiger hat anerkannt, daß diese Formen mit seiner Theorie des Naturspieles bei der Vererbung (innerhalb der regulär möglichen Kombinationen der Varietäten von Augenachse und Hornhautwölbung!) aus bestimmten Gründen nicht mehr zu erklären sind. Andererseits können sie auch nicht in der bisher als probabel angenommenen Weise erklärt werden (besondere Form der Augenhöhle bei Breitgesichtern nach Stilling oder schädigender Druck der äußeren Muskeln des Auges bei übermäßiger Naharbeit), denn diese hohen Kurzsichtigkeitsgrade finden sich auch bei Kindern der Landbevölkerung mit normaler Schädelform, die in Generationen nicht die Augen zu feiner Arbeit benützten (auch bei schielenden, für den Sehakt unbrauchbaren Kinderaugen, eventuell auch e i n s e i t i g !). — Es müssen also ganz n e u e noch unbekannte Momente mitwirken, die sich bisher der Kenntnis oder Eingliederung in den Krankheitsursachen entzogen haben.

Diesen geht Verf. nach. Er glaubt, daß die Zeit gekommen ist, das Kurzsichtigkeitsproblem unter neuen Gesichtspunkten zu sehen. Ausgehend von den klinischen Erfahrungen über stets zu findende Störungen des feinen Lichtsinnes schon bei geringsten Graden der Myopie und ausgesprochener Nachtblindheit (Hemeralopie) mehr weniger hohen Grades bei einem Teil der stärker Kurzsichtigen sucht er die Fäden des Zusammenhanges und eine Deutung hierfür zu finden. Die Verhältnisse liegen kompliziert und bedürfen der Fachkenntnis zum Verständnis, sind aber wegen der großen zugrunde liegenden biologischen Fragen interessant für jeden Arzt und Naturforscher. Hier interessiert aus den Ergebnissen, die vorläufig nur auf H y p o - thesen sich gründen und lediglich heuristischen Wert für weitere Forschung beanspruchen können, das Folgende: Es ü b e r r a g e n bei Entstehung der Kurzsichtigkeit gewiß die e r b l i c h e n Momente, die wir aber kaum in der Chamäkonchie, d. h. der niedrigen Augenhöhle Stillings und damit verknüpfter regelwidriger Hebelwirkung für den M. obliquus sup. des Auges zu erblicken haben, sondern in angeborenen Gewebs-

veränderungen am Auge selbst (Skleralverdünnung am hinteren Augenpol, feinere Anomalien der Netzhaut, Irregularitäten in der Zusammensetzung und im optischen Verhalten der Linse gegen Licht). Daneben ist aber anscheinend von Bedeutung, bisher aber nicht gewertet die Wirkung des Lichtes, und zwar der leuchtenden Strahlen des üblichen Tageslichtes sowohl wie auch der ultravioletten Strahlen im besonderen. Es spricht manches dafür, daß die Empfangsbereitschaft für das Tageslicht, der Zustand der „Sensibilisierung“ der Netzhautzellen bei kurzsichtigen Augen unter Mitwirkung der als Erbstücke mit auf die Welt gebrachten Gewebeanomalien eine andere ist als bei normal angelegten Augen. Daraus ergeben sich andere funktionelle und andere trophische Reize für die Zellen. Lichtwirkung könnte unter den primären Ursachen der Myopie eine Rolle spielen. Es verknüpft sich das weiterhin noch mit Wirkung der ultravioletten Strahlen im besonderen, die normalerweise von der Linse als sicher wirkender Filter abgefangen werden. Dieser Filterapparat versagt aber unter Umständen (Untersuchungen von Hallauer) gerade bei jugendlichen Individuen. Schädliche Strahlen dieser Art gelangen regelwidrig zur Netzhaut, stehen in Zusammenhang mit der Hemeralopie, die in dieser Form auch Beziehung zum Kurzsichtigkeitsprozeß hat. — Aus dem Gewirr der sich verschlingenden Fäden, denen man nur mühsam folgen kann, heben sich zwei praktisch wichtige Erkenntnisse heraus, die zwar theoretische Spekulationen, aber doch mit gewissen klinischen Tatsachen fundiert sind und daher immer beachtlich erscheinen: Die Lichteinflüsse des „natürlichen“ Sehens, denen sich kein Auge entziehen kann, auch wenn keine hohe Schule besucht und keine Feinarbeit anderer Art geleistet wird, genügen bei Augen mit starker vererbter Kurzsichtigkeitsanlage vielleicht schon allein, um in wenigen Jahren alle zu erwartenden myopischen Veränderungen an diesen Augen zu erzeugen (Staphyloma posticum und Ausbuchtung des Auges). „Kolloidale“ Störungszustände in den Zellen der Netzhaut dürften dabei beteiligt sein. — Es sind das die sog. deletären Formen der Myopie, die man gelegentlich auch schon bei Kindern findet. Alle übrigen Myopiefälle würden sich gradweise eingliedern. — Bei erblicher Kurzsichtigkeitsanlage minderen Grades werden an der Zunahme der Kurzsichtigkeit auch die schädigenden Einflüsse angestrenzter Betätigung nicht spurlos bleiben, sondern das Fortschreiten derselben begünstigen.

Zweitens: Zeitweise stärkere Durchlässigkeit der jugendlichen Linse für ultraviolettes Licht, das tatsächlich nachgewiesen ist (Hallauer) und unter schwächenden Einflüssen (Infektionskrankheiten usw.) sich steigern kann, ist ein zweites Moment für Kurzsichtigkeitsursachen in bestimmter Verknüpfung, die hier nicht weiter erläutert werden kann. Sie ist aber für den Praktiker beachtlich,

weil die Beobachtungen der Laien, daß im Anschluß an erschöpfende Krankheit der Kinder Kurzsichtigkeit sich offenbarte, oder ersichtlich fortschritt, eine wissenschaftliche Erklärung findet. Die Konsequenz, daß wir von Schutzbrillen mit Euphos- oder anderen ultraviolette Licht abblendenden Gläsern in diesen Zeiten häufiger Gebrauch machen sollten, ist von der augenärztlichen Wissenschaft noch nicht gezogen. Sie würde möglicherweise nicht offensichtlich heilend wirken, in jedem Falle aber unschädlich und aus gewissen Erwägungen heraus empfehlenswert sein.

Eine Mitteilung über „Ichthyosis der Hornhaut“ macht Kraupa¹²⁾. Ichthyotische Veränderungen der Augenhaut sind bekannt. Auch gelegentliche sekundäre Hornhautveränderungen, wenn mangelhafter Lidschluß oder andere Komplikationen etwa auftreten. Als Neuheit berichtet Kraupa primäre Veränderungen der anscheinend gesunden Hornhaut bei Ichthyotikern: Feinste graue Trübungen im Hornhautparenchym, die aussehen, wie eine Glasplatte, die mit Sand gescheuert wurde (nur mit Lupe gut sichtbar). Sie ähneln den bei familiären degenerativen Hornhauterkrankungen beschriebenen Veränderungen, fanden sich unter 4 beobachteten Fällen dreimal neben kongenitaler Syphilis. Mit dieser haben sie aber wohl nichts zu tun. Sie treten eben nur bei luetisch-minderwertigen Personen neben und in gewisser noch unklarer Verbindung mit Ichthyosis auf, deren Ursachen wir auch noch nicht kennen. Es liegen wohl trophische Veränderungen vor. Sehstörungen werden dadurch nicht bedingt.

Th. B. Osborne und L. B. Mendel¹³⁾ machten Studien über Augenerkrankung und Ernährung.

Wir sind in vielen Fällen zu Unrecht geneigt, unklare Krankheitszustände auf bakterielle Wirkung zurückzuführen. Die Verf. wiesen schon 1913 darauf hin, daß eine Art „infektiöser“, Augenerkrankung bei ihren unterernährten Versuchstieren durch Zugabe von Butterfett zur Nahrung vermeiden werden konnte. In einer anderen Versuchsreihe wurden bei einseitiger Ernährung Wachstumsstörungen, Darmstörungen, geringe Freßlust beobachtet. Nach 3 Wochen traten Augenentzündungen auf, die später in ein eitriges Stadium übergingen. Durch Lebertranszuführung konnten alle Erscheinungen zum Schwinden gebracht werden. Diese und andere Erfahrungen (Knapp, Mc. Collum, Davis)¹⁴⁾ deuten darauf hin, daß es an einem bestimmten Vitamin in der Nahrung mangelte (der sog. fettlösliche Faktor A der Amerikaner). Das Fehlen eines anderen Vitamins, des wasserlöslichen B-Faktors (verschiedene Autoren) ist für die Augen unschädlich, nur Mangel am A-Faktor bedingt Augenkrankheit (Stephenson und Clark).

Auch Goldschmidt¹⁵⁾ (Univ.-Augenklinik Leipzig) faßt das Wesen der Keratomalazie neuerdings in diesem Sinne auf.

Die Grundzüge der neuen Forschung dürften allgemein interessieren. Sie zeigen Bekanntes aus der ärztlichen Erfahrung in neuem Gewande, bedürfen aber wohl noch vieler weiterer exakter Forschung, bis ein abschließendes Urteil möglich ist.

In einer Arbeit: *Parenchymatöse Keratitis und Konstitution* aus der Univ.-Augenklinik Helsingfors beschäftigt sich Enroth¹⁶⁾ mit den Ursachen dieser Krankheit. Es ist allgemein anerkannt, daß die kongenitale Lues einen außerordentlich wichtigen Faktor in der Ätiologie derselben darstellt ($\frac{9}{10}$ der Fälle), in $\frac{1}{10}$ der Fälle wird Tuberkulose als Grundlage angenommen. Elschcnig stellte im übrigen bei einem frischen Fall anatomisch fest, daß die histologischen Veränderungen wesentlich degenerativer Natur waren, nicht exsudativer Art. Es ist aber auch versucht, die K. Parenchymatosa als anaphylaktische Erscheinung zu erklären.

Es gibt also noch keine einheitliche Auffassung der Ursachen der Krankheit. Der Infektion wird aber wohl eine überwiegende Bedeutung zugeschrieben. Andere ätiologische Momente sind nach Verf. nur beiläufig hervorgehoben: Konstitutionelle unklare Störungen verschiedener Art. Diesen auch ihm wichtig erscheinenden Momenten nachzuforschen, war das Ziel der Studien Enroths, die sich insbesondere auf Symptome gestörter innerer Sekretion erstreckten und die entsprechenden endokrinen Drüsen festzustellen sich bemühten. Die Untersuchung ergab in der Hauptsache: Bei 15 untersuchten Fällen von K. parenchymatosa lag 13 mal kongenitale Lues vor. Tuberkulose war in 3 Fällen wahrscheinlich, in 4 anderen möglich. Durch kombinierte klinische und serologische Untersuchung (Dialysierverfahren nach Abderhalden) waren in 10 Fällen mit großer Wahrscheinlichkeit Störungen der inneren Sekretion nachzuweisen. (Status thymico-lymphaticus bei 6 Fällen, Störungen von seiten der Thyreoidea mit oder ohne Vergesellschaftung mit weiteren Abweichungen von seiten der Geschlechtsdrüsen, Nebennieren oder Milz in den anderen Fällen.) Zeichen einer degenerativen Konstitution waren nach Verf. in allen Fällen vorhanden. In einigen Fällen sogar Anhäufung degenerativer Stigmata. — Das kurze Referat kann den Inhalt der Arbeit nicht erschöpfen, die Anregung nach mancher Richtung hin bietet, wenn es auch keine abschließenden Erfahrungen bietet. Verf. steht auf dem Standpunkt: Zum Zustandekommen der Krankheit (K. p.) ist vor allem eine konstitutionelle Krankheitsbereitschaft unerläßliche Vorbedingung. In Ausnahmefällen bedarf es vielleicht zur Entstehung des Leidens tatsächlich keiner augenfälligen exogenen Krankheitsursache. In den allermeisten Fällen ist jedoch außer dem konstitutionellen Moment eine syphilitische oder tuberkulöse Infektion als mitwirkender Faktor erforderlich. Triftige Gründe sprechen für eine derartige Auffassung: Die Seltenheit der Krankheit bei acquirierter Lues, die Ergebnisse des lokalen Spirochätennachweises,

die degenerativen Gewebsveränderungen und anderes, das im Original studiert werden müßte. — Die Bedeutung der *Abderhalden*-Reaktion unterliegt zurzeit allerdings noch verschiedenartiger Beurteilung, was bei der Bewertung der Funde *Enroths* berücksichtigt werden muß.

*Fr. W. Kruse*¹⁶⁾ äußert sich über „nekrotisierende“ *Phlyktänen*. Er begrenzt das Krankheitsbild auf die Fälle, in denen aus typischen breiten *Phlyktänen* der Konjunktiva durch Zerfall tiefe Defekte der Bindehaut und Sklera sich bilden, die bis zur Uvea sich erstrecken können. Luetische und tuberkulöse Prozesse gehören nicht dahin. Für sekundäre oder komplizierende andere Prozesse war kein Anhaltspunkt zu finden. Analoges findet sich auch bei den *Phlyktänen* am Hornhautrand. In den letzten Jahren ungünstigster Lebenshaltung in Deutschland waren derartige Fälle häufiger zu beobachten. Ein neuer Fall wird ausführlich geschildert. Die Annahme von Tuberkuliden für diese Prozesse (Lokalisation von Tb.-Bazillen nach *Schieck*, *Stargardt*) erscheint dem Verf. nicht befriedigend für alle Fälle.

Vieles bleibt jedenfalls noch dunkel. Das charakteristische Symptomenbild: Zunächst rundliche, molkige, deutlich das Epithelblatt hebende, mit der Konjunktiva verschiebbliche *Phlyktäne* von 3—4 mm Durchmesser, dann kreisrunder, wie mit Trepan gestanzter Defekt in der Konjunktiva und Sklera, der sich allmählich ausfüllt und weißlich ist bei Erhaltung vieler Skleralfasern, schiefrig bei Vordringen bis zur Uvea, muß vorläufig festgehalten und weiter ergründet werden. Hinreichende histologische Befunde liegen noch nicht vor. Die spärliche Literatur wird zusammengefaßt.

Über *Pigmentation* des *Limbus cornea* als Begleiterscheinung von *Morbus Addisonii* sammelte *Meesmann*¹⁷⁾ (Augenklinik der Charité-Berlin) Erfahrungen (1 neuer Fall). Man sah an beiden Augen einen nahezu vollständig geschlossenen, gleichmäßig braunschwarzen Ring von 2 mm Breite, der dem Rand der Hornhaut entsprach, aber auch auf die Hornhaut hinüberreichte. Daneben Pigmentbildung an Konjunktiva und Lidern. Der letztere Befund ist häufiger, der erstere eine Rarität. Verf. kommt zu dem hier nur interessierenden allgemeinen Ergebnis: „Die abnormen Pigmentierungen des Auges bei Ausfall der Nebennierenfunktion (und wahrscheinlich auch bei einigen anderen Krankheiten, die zu einer Überpigmentierung der Haut und Schleimhäute führen!), sind an *ektodermale* Gebilde (Epithel der Cornea und Konjunktiva) gebunden. — Der Befund an der Nernst-Spaltlampe spricht für eine Entstehung des Pigmentes in diesen Fällen in der *Epithelzelle* selbst. Aus gewissem Verhalten der Lymphgefäße ist ein *florider* Prozeß zu ersehen, der differentialdiagnostisch zur Unterscheidung von anderen angeborenen oder erworbenen Pigmentationen wichtig sein kann. Auch dieser Fall lag bezgl. der Diagnose zunächst nicht einfach.

Das Krankheitsbild der Episkleritis metastatica furunculiformis schildert R. Krämer-Wien¹⁸⁾ auf Grund eines neuen Falles. (18 metastatische Fälle anderer Autoren werden aus der Literatur zitiert und besprochen.) Diese Form der Episkleritis tritt im Verlauf allgemeiner staphylomykotischer Infektion meist erst nach längerem Bestehen des Grundleidens auf, der Erreger ist ausschließlich der Staphylokokkus pyogenes aureus. Unter heftigen Reizerscheinungen bildet sich nahe am Limbus corneae ein umschriebener bis haselnußgroßer Knoten im episkleralen Gewebe, an dem einige oder alle Schichten der Sklera Anteil nehmen. Der Knoten verfärbt sich gelb, nekrotisiert, oft entleert sich krümeliger Eiter, in dem massenhaft Staphylokokken sich finden lassen. Schließlich stößt das Gewebe mit Hinterlassung einer dunklen Narbe sich ganz ab. Die Irisbeteiligung ist gering oder sehr stark, die Prognose im allgemeinen gut. Oft ist die Manifestation am Auge das einzig sichtbare Krankheitszeichen (weil gelegentlich Herde an inneren Organen sich wegen Kleinheit oder Symptomlosigkeit der Feststellung entziehen). Darin liegt wohl die allgemeinere Bedeutung des Leidens für den praktischen Arzt.

Über ein klinisch für jeden Arzt wichtiges, seltenes und in vielem noch unklares Krankheitsbild, die „akute angiospatische Ophthalmopathie“ berichten Kraupa und L. Hahn¹⁹⁾ auf Grund neuer Beobachtungen. Ein 6 jähriges Kind erblindete plötzlich, nachdem es am Tage zuvor über Kopfschmerz und Gesichtshalluzinationen geklagt hatte. Die Lidspalten waren wie bei plötzlich Erblindeten weit aufgerissen, die Pupillen maximal weit, lichtstarr. Kein somatischer Befund. Augenspiegelbefund: An beiden Augen Netzhäute silberweiß stark ödematös, völlig undurchsichtig. Sehnerven im Kontrast dazu leicht gerötet, aber scharf von der Umgebung abgesetzt. Netzhautarterien von normalem Kaliber, Venen der Netzhaut gut auf das $2\frac{1}{2}$ fache erweitert, geschlängelt. Die Zirkulation in den Arterien schien aber nicht zu stocken. Wa-Reaktion negativ. Nierenfunktion (Wasser- und Konzentrationsversuch) regelrecht. Blutdruck 110. Fingerkapillaren: Fast keine Kapillarschlinge normal gestaltet (enge Arterienschenkel, erweiterte plexusartige Venenäste).

Der ganze Fall klärte sich dahin auf, daß eine „Gefäßkrise“ im Sinne Pals angenommen werden mußte, ein „Angiospasmus“, insbesondere ein funktioneller spastischer Vorgang an den Präkapillaren des ganzen Körpers.

Papaverin (0,2 pro Dosi nach Palan Stelle von Amylnitrit) und Jod schienen günstig zu wirken. Die Sehnerven, welche schon abgeblaßt waren, erhielten wieder normalen rötlichen Schimmer. End-Sehschärfe: Rechts $\frac{1}{8}$, links $\frac{7}{10}$. Der Blutdruck ging auf 90—80 zurück. Der Harn war dauernd frei von renalen Formelementen.

Die „Ischämia retinae“ war also in diesem Falle ein Teilsymptom eines allgemeinen Kapillarospasmus.

Differentialdiagnostisch kam Embolie in Betracht, um die es sich aber sicher nicht handelte. — Die Ursachen der „essentiellen Hypertonie“, die zugrunde liegt, sind wohl nicht einheitlich. (Erkältungen, Infektionskrankheiten, unklare Herzaaffektionen, Störungen der Genitalsphäre, Vergiftungen). Die sog. angeborene Mitralstenose, sowie die Präsklerose (Romberg) geht wohl auf Lues congenita undluetische Keimschädigung zurück. Etwas Derartiges ist Kraupa geneigt, auch für seinen Fall als Grundlage anzunehmen, der beim genauen Studium des klinischen Berichtes nach mancher Richtung hin lehrreich ist.

Über die Wirkungen des universalen Lichtbades in der Augenheilkunde berichtet K. Lunds-gaard²⁰⁾ aus Finsens Institut. Ergebnis: Es wurden gewisse Erfolge gesehen bei chronischer Iridozyklitis und Skleritis tuberkulosa, keine nennenswerten Erfolge bei Keratitis auf tuberkulöser Grundlage und bei Phlyktänen. Hierbei im Gegenteil Rezidive während der Behandlung. Diese erklären sich allerdings wohl dadurch, daß durch die universelle Wirkung des Lichtes auf den Körper an anderer Stelle Stoffe mobil gemacht wurden, die am Auge als Krankheitssymptome in Erscheinung traten und nichts gegen die Wirksamkeit der Behandlung an sich besagen, zumal sie heilbar sind. Die Resultate von Köppe, Augstein, Passow sind übrigens viel günstiger. Wir stehen also vor noch ungeklärten Fragen.

Raupenhaarverletzungen des Auges sind immer ernste Verletzungen, können der Tuberkulose ähnliche Bilder hervorrufen, was differentialdiagnostisch von Wichtigkeit ist.

Marcotti²¹⁾ berichtet aus der Freiburger Univ.-Augenklinik einen solchen Fall, bei welchem in der Haut des Gesichtes tiefe, bisher nicht beschriebene Knötchenbildung bestand. Ähnliche Bildungen in der Bindehaut des Auges. Es stellte sich anamnestisch heraus, daß eine Raupe gegen das rechte Auge geworfen war. Raupenhaare dringen wohl durch Wanderung in die Tiefe des Gewebes (durch Reiben usw.). Die Knötchenbildung ging in diesem Falle im Lauf von 6 Monaten größtenteils zurück.

Stargardt²²⁾ berichtete über eine ähnliche, ebenfalls schwere und seltene Verletzung: Pflanzenhaare in der Iris, also im Auge (nach Wurf mit einer Klette vor 17 Jahren). Dieselben konnten unter Führung durch das binokulare Mikroskop glücklich entfernt werden, eine gewiß kunstvolle Operation.

Über Atropinwirkung auf das Auge des Säuglings arbeiteten S. Ehrenreich und M. Riesenfeld²³⁾. Es gelingt mit Atropinlösungen bis 1 : 50 000 (0,001 mg) eine Erweiterung der Pupillen hervorzurufen. Eine Atropinüberempfindlichkeit mäßigen Grades wurde bei einem Fall

von Myxödem und in vier anderen Fällen aus unbekannter Ursache beobachtet.

Zur richtigen Bewertung der Atropin- usw. Wirkung auf das Auge ist aber auch die Kenntnis neuester augenärztlicher Erfahrungen wohl wichtig. Guist²⁴⁾ (II. Wiener Univ.-Augenklinik) beachtete die Erfahrung, daß es ganz gesunde Regenbogenhäute gibt, bei welchen Homatropin nur eine ganz unbedeutende Lähmungswirkung äußert und selbst Atropin erst nach langer Latenzzeit eine vollständige Lähmung bewirkt. Er suchte die Besonderheiten der gut und schlecht reagierenden Regenbogenhäute zu erkennen durch Variation des Einträufelungsverfahrens und genaue Beobachtung des Verhaltens derartiger Augen am Hornhautmikroskop. Guist fand, daß helle und dunkle Regenbogenhäute sich verschieden verhalten. (Auch bei Personen mit verschiedenfarbiger Iris ist das am gleichen Individuum festzustellen!). Reichtum an Krypten, wie sie eine helle Iris aufzuweisen pflegt befördert unzweifelhaft die Aufsaugung der Tropfen. Dunkle, oft derbe und kryptenarme Regenbogenhäute erschweren die Aufnahme der wirksamen Lösungen. Schlußsätze von Guist: 1. Alle hellen Regenbogenhäute weisen Krypten auf und sind mit Homatropin bezgl. der Pupille zu lähmen. 2. Die dunklen (braunen) Regenbogenhäute haben teilweise Krypten, teilweise nicht oder nur in spärlicher Entwicklung. Die dunklen Regenbogenhäute mit Krypten werden durch Homatropin gelähmt und erweitern sich genau so wie die hellen Regenbogenhäute, wenn ihr Relief zart ist, jedoch nicht über 4—5 mm, also nur teilweise, wenn das Relief (=Gefüge des Iris-Stromas) derb ist. 3. Die braunen Regenbogenhäute ohne Krypten werden durch Homatropin nicht beeinflusst, können nur durch Atropin gelähmt werden, und zwar in manchen Fällen maximal (7—8 mm), in anderen weniger (4—5 mm). Es erscheint das von der Mächtigkeit der vorderen Grenzschicht und der Derbheit des Irisgewebes abzuhängen. Man kann nach Verf. also aus dem Äußeren einer Iris ganz gut über die voraussichtliche Erweiterungsfähigkeit der Pupille im voraus etwas aussagen.

Über erfolgreiche Behandlung angeborener Lidangiome mit Kohlensäureschnee konnte L. Caspar²⁵⁾ berichten.

Dies schon 1911 von Capanner angegebene Verfahren erwies sich ihm in drei Fällen, die ausführlich dargestellt sind, heilsam. Einfachste Technik. Möglichkeit ambulanter Behandlung, keine Rezidive. Die Behandlung ist ebenso sicher wie operatives Verfahren, aber angenehmer für den Kranken bzw. die Angehörigen (bei Kindern!). Es eignet sich aber nur für Lidangiome, nicht für solche des Gesichts, der Nase usw. Offenbar ist zu einer hinreichenden Tiefenwirkung die Abklemmung einer verhältnismäßig dünnen Gewebsschicht zwischen einer untergeschobenen festen Platte und dem mit Kohlensäureschnee be-

schickten Glasrohr (die man aus Kohlensäurebombe überströmen und gefrieren läßt), notwendig. Andrücken gegen die Unterlage allein genügt anscheinend nicht zur sicheren Wirkung. — Die Reaktion des Gewebes ist nicht übermäßig stark. Schädigungen des Augapfels wurden nicht gesehen. Nötigenfalls Wiederholung der Einwirkung nach 5—14 Tagen.

Einen therapeutischen Beitrag zur unspezifischen Behandlung der Augenskrifuloze (mit Proteinkörpern, speziell Aolan) und zur spezifischen Therapie (Hautimpfung mit Alt-Tuberkulin nach P o n n d o r f) bringt G e r h a r d P e l t e s o h n *), Augen-Abteilung des Allg. Krankenhauses St. Georg in H a m b u r g (Prof. F r a n k e).

Die Bestrebungen der modernen Pharmakologie, durch „Protoplasmaaktivierung“ (W e i c h a r d t), Heterovakzinentherapie, parenterale Injektion heterogener Stoffe, Chemotherapie neue Heilkunst zu schaffen, sind Gegenstand allgemeinsten ärztlichen Interesses. Die Ergebnisse in vitro und in vivo sind noch vielfach abweichend. Aber überall bahnt sich neues Verständnis langsam an. Nachprüfung und Auswertung der leitenden Ideen an geeigneten Krankheitsbildern ist Aufgabe der Praxis. Studium der Wirkung derartiger Behandlungsversuche auf die Augenskrifuloze Jugendlicher war Ziel einer Versuchsreihe, die auf etwa 200 geeignete Fälle sich erstreckte.

Mit „Aolan“, einem Eiweißpräparat aus der Milch *), also einem unspezifischen Mittel, wurden bei schwer Skrofulösen, aber nur bei solchen mit allgemein günstigem Ernährungszustand, 30 mal unter 200 Pat. „schlagartige“ Besserungen erzielt, die aber nicht gegen späteres Rezidiv schützten. (Optimum der Dosis 5 ccm, einmalige Anwendung. Wiederholung höchstens nach längerem Zeitraum.) Aolan erscheint dem Verf. demnach als kein Heilmittel, aber als wirksam zur Verbesserung des Chemismus der Körpersäfte. Es wirkt also „umstimmend“, wie Wechsel von Aufenthalt und Ernährung bei Skrofulösen gewisser Art. Fieber trat bei der Injektion auf, erschien nicht unerwünscht. Komplikationen wurden nicht gesehen. Die Methode ist noch weiter zu erproben.

Die Hauttuberkulinimpfung in der bekannten Weise nach P o n n d o r f (spezifische Therapie) erwies sich demgegenüber bei mittelschweren und schweren Skrofulösen mit ungünstigerem Allgemeinzustand wirksamer (Grundlage für das Urteil: 800 Ponndorf-Impfungen bei rund 200 Kindern; Beobachtungszeit 3 Jahre). Verwendet wurde nur reines Alttuberkulin „Koch“ (Höchst). Das Optimum der kumulierenden Wirkung lag bei 8 tägiger Anwendung. Fieber war unbedeutend, erschien nicht unerwünscht. Sonst keine unangenehmen Komplikationen. Selten später Rezidive. Einige

*) Bei dem störende toxische Beimengungen der durch Sterilisation abgetöteter Bakterienleiber und die arteigenen Eigenschaften des Kuhmilcheiweißes eliminiert sein sollten, vielleicht auch die Fette.

desolate Fälle regten dazu an, die unspezifische Wirkung mit der spezifischen Therapie zu verbinden. Die Erfolge waren durchaus ermutigend. Wir ahnen aber erst die Ursachen und Möglichkeiten der Wirkung.

Wenn aus dem unerschöpflichen Thema der Skrofulose, der Ätiologie ihrer mannigfachen Formen und den Versuchen rationeller Behandlung diese anregend geschriebene Mitteilung aus dem Jahre 1920 hier besonders besprochen wurde, so kann das nur in dem Sinne geschehen, um gewisse Anregungen zu geben. Alle Anschauungen sind im Fluß. Eine Reihe weiterer wichtigster Arbeiten zu dem Thema sind erschienen und bemühen sich, unsere Kenntnisse weiter auszubauen, eignen sich aber nicht zum kurzen Referat an dieser Stelle.

Es sei besonders verwiesen auf die umfassende Mitteilung von Wessely²⁷⁾ und die Arbeit von Köllner²⁸⁾. Eine zusammenhängende neue Würdigung an anderer Stelle muß vorbehalten bleiben, um allen Erfahrungen gerecht zu werden. Ein Abschluß ist vorläufig noch nicht erreicht.

Die Frage einer Verbesserung der Heilbehandlung des bösartigen Hornhautgeschwürs (*Ulcus corneae serpens*) beschäftigt andauernd die Augenärzte.

Bekannt ist, daß man die Benutzung des früher viel gebrauchten Thermokauters und Dampfkauters (Wessely) nach Möglichkeit einzuschränken versucht, um die Narbenbildung in der Hornhaut auf das geringste Maß zu beschränken. Sie bleibt letztes Heilmittel.

Die Optochin-Therapie (Tropfenbehandlung) war eine Verbesserung, wirkte aber nicht gleichmäßig sicher in allen Fällen. Sie wird in verschiedener Art gern angewendet, bedarf aber vielfach der Unterstützung durch andere Verfahren. Ihre Domäne sind die reinen Pneumokokken-Geschwüre.

Als Neuheit kommen vor allem in Betracht: Behandlung mit ultravioletten Strahlen nach „Sensibilisierung“ der Kornea durch Farbstoffe zur Erhöhung der Wirkung. Hierüber gab Birch-Hirschfeld²⁹⁾ seine Erfahrungen aus der Königsberger Universitäts-Augenklinik bekannt. (85 % Heilungen bei Bestrahlung von *Ulcus serpens*, Geschwür im Pannus, randständigem und ekzematösem *Ulcus*, sowie bei Keratitis superficialis. Günstiger Einfluß auf Reinigung der Geschwüre und Aufstellung der Narben.)

Außerdem ist wichtig das Verfahren der Jontophorese, über das bereits 1920 an dieser Stelle berichtet wurde. Dasselbe ist inzwischen weiter erprobt. Schwartzkopf³⁰⁾ (Univ.-Augenklinik Königsberg) kommt zu dem Ergebnis, daß Jontophorese ein gutes, aber nicht das ersehnte souveräne Heilmittel für die Behandlung des *U. corneae serpens* ist. Von den Einzelheiten interessiert hier nur, daß man in

der Königsberger Klinik davon abkam, mehr als dreimal die Jontophorese anzuwenden. Dann ist über Erfolg oder Mißerfolg dieses Verfahrens entschieden. Im Falle des Versagens kann gelegentlich mit Bestrahlung der sensibilisierten Cornea durch ultraviolette Licht nach Birch-Hirschfeld noch ein Erfolg erzielt werden. Die Indikationen sind noch nicht genau abzugrenzen. Die Einzelheiten der subtilen Fragen interessieren nur die Therapeuten der Augenheilkunde, denen derartige Fälle ohne Verzug zugewiesen werden sollten, insbesondere ohne Zeitverlust durch die immerhin im Erfolg unsichere Optochin-Einträufelung.

Weitere Erfahrungen mit der Krysolganbehandlung tuberkulöser Augenerkrankungen gibt Schnaudigl⁸¹⁾ (Univ.-Augenklinik Frankfurt) bekannt.

Er empfiehlt diese Therapie, die er in 168 Fällen mit meist gutem Erfolg anwandte. Sie hilft zuweilen, wenn die anderen Mittel, insbesondere das Tuberkulin versagen. (Pro dosi 0,1 bei Erwachsenen, bei Kindern und Schwachen 0,05). Daneben wendet er aber graue Salbe in kleinen Dosen (alle 3—6 Tage), Solbäder, Quarzlampenbestrahlung, nötigenfalls auch Eiweißinjektionen und aktive Immunisierung an. Krysolganinjektionen 24 Stunden nach der Tuberkulininjektion soll besonders wirksam sein.

Absaugung von trübem Glaskörper bei inneren Augenkrankheiten empfahl zur Nedden⁸²⁾ als neues, systematisch von ihm erprobtes Heilmittel.

Er ging von der Erfahrung aus, daß bei dichten Glaskörpertrübungen das Corpus vitreum immer verflüssigt ist, und daß ein Verlust von $\frac{1}{3}$ des Glaskörpers in der Regel hier gut vertragen wird. Die Absaugung erfolgte zunächst mit der Pravazspritze, später mit einem besonderen Instrumentarium. Alle desolat erscheinenden Fälle eignen sich dazu (Glaskörperblutungen, Trübungen im Glaskörper bei verschiedenen Formen der Erkrankungen der Uvea). Auch frische Fälle, in Fällen akuter Infektion des Glaskörpers hatte zur Nedden befriedigende Erfolge. Reizerscheinungen treten nur dann auf, wenn Iridozyklitis Grundkrankheit ist. Beginn mit Absaugung von 0,5 ccm mit Steigerung der Menge bei der Wiederholung, wenn der Eingriff gut vertragen wurde. Netzhautablösung tritt nicht auf. Ersatz der entnommenen Flüssigkeit durch Kochsalzlösung wird nicht empfohlen, da sie den Heilverlauf ungünstig beeinflussen könnte. Eine besonders vorsichtige Technik ist erforderlich. — Das Verfahren hat seitdem Aufnahme gefunden. Die allgemeinen Erfahrungen sind bei vorsichtiger Stellung der Indikation gut. Es gibt einige Parade-Fälle. Seefelder berichtete (Wiener Ophthalm. Gesellsch. 1921), daß er einen bekannten Tiroler Bergführer, der durch Glaskörperblutungen fast erblindet war, durch den Eingriff wieder berufsfähig herstellen konnte.

Magnus Zethelius und Axel Wersen³²⁾ (Augen- und Nervenkliniken des Kgl. Serafimerlazarets zu Stockholm) geben Bericht über sieben Fälle von Methylalkoholvergiftung mit Sehstörung und ihre Behandlung mit Lumbalpunktion. Die Schwere des Krankheitsbildes an den Augen ist bekannt: Oft volle Erblindung durch schnell eintretenden Sehnervenschwund, mindestens höhergradige Sehschwäche, zentrale Skotome und Gesichtsfeldbeschränkungen. Die übliche Behandlung mit Jodkalium, Strychnin, Pilokarpin usw. hat kaum Erfolg. In den erwähnten Kliniken ist begonnen, derartige Fälle auch mit Lumbalpunktion zu behandeln, die z. B. für die Behandlung der Bleiamblyopie empfohlen ist, von Elschnig (1898) und Penzoldt und Stintzing, Handbuch der Therapie, allerdings auch von anderer Seite widerraten wurde (Lewin und Guillely, Stadelmann). In allen Fällen schien der Verlauf günstig beeinflußt zu werden. In 4 Fällen wurde jedenfalls die Sehkraft wieder ganz oder annähernd normal, in anderen drei Fällen war der Verlauf insofern ein ungewöhnlicher, als nach einer Zeit völliger Amaurose oder bedeutender Herabsetzung der Sehkraft eine geringe Sehschärfe sich wieder einstellte. Zweimal wurde Besserung der Sehkraft unmittelbar nach einer Punktion beobachtet. Eine Erklärung der Wirkung konnte nicht gegeben werden. Nachprüfung wird empfohlen.

Frd. Pincus³³⁾ teilte im Anschluß an diese Mitteilung mit, daß er die gleiche Beobachtung gemacht habe. Er hatte in der Kriegszeit einen seit 4 Tagen akut erblindeten Kranken mit sonst ganz unklarer Diagnose auf seine Krankenstation bekommen. Später wurde einwandfrei festgestellt, daß es sich um Holzgeistvergiftung handle. Die Lumbalpunktion wurde lediglich zu diagnostischen Zwecken ausgeführt (Lumbaldruck 160!, also erhöht!). Zwei Tage danach stellte sich wieder etwas Sehvermögen ein, nach viertägiger Blindheit. Bei Abschluß der Behandlung bestand $\frac{1}{2}$ der normalen Sehschärfe auf einem, $\frac{2}{3}$ auf dem anderen Auge. Auch ein zweiter Fall verlief unter Lumbalpunktion verhältnismäßig günstig (Lumbaldruck vorher 200, nach Ablassen von 20 ccm Liquor 120 ccm!). — Die Lumbalpunktion wurde in diesen Fällen also nicht bewußt zu Heilzwecken ausgeführt. Bei rückschauender Betrachtung scheint sie aber heilsam gewirkt zu haben und die vorerwähnten Resultate und Anschauungen von Zethelius und Wersen zu bestätigen.

Die Erfahrungen der Breslauer Univers.-Augenklinik mit operativer und Strahlenbehandlung und bei Tumoren und Tuberkulose des Auges und seiner Umgebung schilderte Jendralski³⁴⁾ in einer umfassenden Mitteilung. Zur Behandlung kamen 27 Fälle, über die klinischer Bericht erstattet wird (7 Glioma retinae, 7 Sarkome, 12 Karzinome, 1 Angiom des Oberlides). Das Schlußurteil lautet dahin, daß restlose ope-

rative Beseitigung der Tumoren am Auge und dessen Adnexen meist nicht möglich ist. Die Strahlenbehandlung ist daher eine notwendige Ergänzung dieser Behandlung, auf die wir nicht mehr verzichten können. Die primäre Bestrahlung muß aber den traurigen Fällen von doppelseitigem Gliom und den oberflächlichen Karzinomen (Epitheliomen) vorbehalten bleiben.

In allen Fällen von einseitigem Gliom, tiefergreifendem Karzinom, sowie grundsätzlich bei Sarkom soll man zuerst in geeigneter Weise chirurgisch vorgehen, zur Nachbehandlung aber ausgiebigst bestrahlen (Röntgenstrahlen, Radium, Mesotorium). Noch nicht übersehen läßt sich, ob weitere Unterstützungstherapie möglich ist (Chemo-, Autolysat-, Serumtherapie). Noch im Fluß der Meinungen steht die Frage, ob die Bestrahlung anreizend auf das Wachstum der Tumoren wirken könne. Jendralski sah aus eigenen Erfahrungen und dem Literaturstudium keine einwandfreien Beläge für diese wichtige Frage. Die „Radiosensibilität“ des Tumors hängt aber gewiß von dem Alter desselben, der Dauer der Bestrahlung sowie der histologischen Struktur ab. Die Technik der Bestrahlung ist Spezialerfahrung und darf nur von kundiger Hand durchgeführt werden.

Literatur.

1. Tritscheller, L., Barth, Fr., Andrassy, K., Klin. Monatsbl. f. Augenhkd., 66.
2. Fleischer, B., Bericht über die Versammlung d. Deutschen Ophthalm. Gesellschaft, Heidelberg 1920 und a. a. O.
3. Behr, C., Klin. Monatsbl. f. Augenhkd., 65, 1920.
4. Seyfarth, C., Virchows Arch. f. path. Anatomie und Physiol., 228, 1920.
5. Gilbert, W., Arch. f. Augenhkd., 88, 1921.
6. Engelking, W., Klin. Monatsbl. f. Augenhkd., 64, 1920.
7. Junius, Arch. f. Augenhkd., 87, 1920.
- 7a. Cords, C., Clausen, Löhlein, Wachtler, Pichler, A., Klin. Monatsbl. f. Augenhkd., 66, 1921.
8. Freytag, Gustav Th., ebda., 66, 1921.
9. Heine, L. V., Graefes Arch. f. Ophthalm., 102, 314.
10. Schnyder, W., Zeitschr. f. Augenhkd., 44, 1920.
11. Junius, Fortschritte der Medizin, 38, 1921. Nr. 2, S. 47 und Zeitschr. f. Augenhkd., 44, 1919.
12. Kraupa, Klin. Monatsbl. f. Augenhkd., 65, 1920.
13. Osborne, Th. B., und Mendel, L. B., Journ. of the Americ. med. assoc., 76, Nr. 14, 1921.
14. Goldschmidt, Klin. Monatsbl., 66, 1921.
15. Enroth, ebda., 65, 1920.
16. Kruse, Fr. W., ebda., 64, 1920.
17. Meesmann, ebda., 65, 1920.
18. Krämer, R., ebda., 66, 1921.
19. Kraupa, E., und Hahn, L., ebda., 66, 1921.
20. Lundsgaard, K., Hospitaltidende, 63, 1920, und Klin. Monatsbl. f. Augenhkd., 66, 1921.
21. Marcotti, ebda., 66, 1921, S. 766.
22. Stargardt, K., Zeitschr. f. Augenhkd., 45, 1921.
23. Ehrenreich und Riesenfeld, Zeitschr. f. Kinderhkd., 28, 1921.

24. Guist, G., Über das Verhalten heller und dunkler Regenbogenhäute auf Homatropin und Atropin. Wiener Med. Wochenschrift 1921, Nr. 24. (Ophthalmologen - Nummer zu Ehren von Ernst Fuchs.)
 25. Caspar, L., Klin. Monatsbl., 65, 1921.
 26. Peltesso hn, G., Klin. Monatsbl., 64, 1920.
 27. Wessely, Die Pathogenese und Therapie der phlyktänulären Augenerkrankungen, zugleich ein Beitrag zum Skrofuloseproblem. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung, 1919.
 28. Köllner, Arch. f. Augenhkd., 86, 1920.
 29. Birch-Hirschfeld, Zeitschr. f. Augenhkd., 14, 1920.
 30. Schwarzkopf, Klin. Monatsbl. 66, 1921.
 31. Schnaudigl, Münch. Med. Wochenschr., 1921, Nr. 19, S. 575.
 32. zur Nedden, A. v., Gräfes Arch. f. Ophthalm., 101, 1920 und a. a. O.
 33. Zethelius und Wersen, A., Klin. Monatsbl. f. Augenhkd. 65, 1920.
 34. Pincus, Frdr., ebda., 65, 1920.
 35. Jendralski, ebda., 65 und 66, 1921.
-

Referate.

Anatomie und Histologie.

Neback, Gustave, J. *Beitrag zur topographischen Anatomie der Thymusdrüse, mit besonderer Berücksichtigung ihrer Veränderungen bei der Geburt und beim Neugeborenen.* (Am. journ. diseas. of childr. **22**, 120—144.)

Die Lappenbildung der Thymus ist schon früh im Fötalleben angelegt und wird anscheinend durch die Atmung nicht mehr beeinflusst. Gegen Ende des Fötallebens und beim Neugeborenen überwiegt bei der Thymus der zerviko-thorakale Typus, das heißt, ihre Lage hält die Mitte zwischen der beim Embryo (Halsgegend) und der beim älteren Säugling, Kind und Erwachsenen (im Brustkorb). Beim älteren Fötus und beim totgeborenen Kind hat die Thymus eine gesetzmäßige Form und Lage. Ihre Seitenflächen sind konvex und wölben sich vor gegen die medialen Lungenoberflächen. Nur ganz ausnahmsweise erstrecken sich die Lungen über die Vorderfläche der Thymus oder kommt es zu einer teilweisen Überlagerung der rechten Herzkammer durch die Thymus. Mit dem Einsetzen der Atmung kommt es zu einer Verlängerung der Thymus, die sich nach unten über den rechten Ventrikel legt; die sich entfaltenden Lungen drücken von beiden Seiten her, aber auch in der Richtung von vorn nach hinten auf das Organ, indem sich die Lunge zum Teil über seine Vorderfläche vorschiebt. Zuweilen kann die Thymus so weit nach hinten reichen, daß die dort angrenzenden Gebilde einem Druck ausgesetzt sind. Das kann sowohl bei ungewöhnlicher Größe der Thymus wie bei Enge des oberen Ausgangs des Brustkorbs vorkommen. H. Vogt.

Physiologie und allgemeine Pathologie.

Friedberg, E. *Die pharmakologische Funktionsprüfung des vegetativen Nervensystems im Kindesalter.* (Archiv für Kinderheilk. **69**, 1921, H. 1 u. 2.)

Auf Grund zahlreicher eigener Versuche und Verwertung der reichen Literatur wird an der pharmakologischen Methode scharfe Kritik geübt. Die Reaktion des Erfolgsorganes ist durch komplexe Vorgänge bedingt, und so kann eine selbständige Pathologie des visceralen Nervensystems mit dieser Methode nicht erschlossen werden. Sie kann bei der mangelnden Spezifität der benutzten Gifte nur allgemeine Erregungsschwankungen im vegetativen Nervensystem nachweisen oder dessen erhöhte Erregbarkeit ausschließen, immer mit Berücksichtigung des klinischen Befundes

und der die Komplexität der Erscheinungen bedingenden Faktoren.

Eine allgemeine Empfänglichkeit des vegetativen Nervensystems gegenüber den Pharmaka besteht bei der Neuropathie und den Psychoneurosen, doch erscheint die Herausnahme „vagotonischer“ Stigmata gekünstelt; so haben Aschnerreflex, Vagusdruckversuch, respiratorische Arrhythmie u. ä. in vielen Fällen sicher nichts mit erhöhtem Vago- oder Sympathicotonus zu tun, man findet bei zentralen Neurosen alle Übergänge von einseitiger bis zu allgemeiner Übererregbarkeit.

Die exsudative Diathese ist keine Form der Vagotonie, die erhöhte Erregbarkeit im vegetativen Nervensystem zeigt wohl nur die häufige Verknüpfung mit der Neuropathie an. Das Asthma bronchiale zeigt verschiedene Formen, durchaus nicht nur vagotonische, entsprechend seiner komplexen Pathogenese. Bei Spasmophilie zeigt sich nur selten eine Übererregbarkeit des vegetativen Nervensystems. Schwerste Rachitis kann mit normalen Werten bei der Prüfung einhergehen, es fand sich auch keine Stütze für die Theorien, die innersekretorische Vorgänge ätiologisch annehmen. Die Ergebnisse bei Tuberkulose sind nicht eindeutig, auch hier dürften komplizierende Erkrankungen, wie Neuropathie usw., das Bild trüben. Auch die Blutdrüsen-Erkrankungen geben entsprechend ihrem pluriglandulären Charakter verschiedene Ergebnisse, die die Grenzen der Methodik zeigen.

Zahlreiche Protokolle. Großes Literaturverzeichnis.

P. Karger.

Freudenberg und Heller. *Ueber Darmgärung. III. Mitteilung. Der Einfluß verschiedener Zuckerarten, des Fettes sowie der Nahrungskonzentration auf die Gärung.* (Jahrb. f. Kinderhk. Bd. 96, S. 49, 1921.)

Die Bedeutung der Korrelation Eiweißkalk: Milchzucker für die Darmgärung, die stärkere Gärungsförderung durch Milchzucker gegenüber Rohrzucker, der Einfluß resorptionshemmender Maßnahmen (Brennen des Rohrzuckers) läßt sich sinnfällig durch fortlaufende Bestimmungen der P_H -Werte im Stuhl zur Anschauung bringen.

Störung der Fettspeicherung und Fettresorption führt zur Degeneration der Bruststuhlflora bei Brusternährung. Ebenso wird diese geschädigt, wenn die Frauenmilch vor der Aufnahme der Lipolyse unterworfen wird bei gleichzeitiger Einengung.

Die Konzentration des Nahrungsgemisches hat keinen Einfluß auf die Gärung.

A. Peiper (Berlin).

Rasor, H. *Über den Einfluß des Milchzuckers auf die Dünndarm-peristaltik.* (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 96, 1921, S. 1.)

Es wurde die Magen- und Darmperistaltik bei Darreichung von Milch- und Rohrzucker mit Röntgenstrahlen untersucht und zwar wurden an 17 Versuchstagen 8 Kinder im Alter von 9 bis

21 Monaten beobachtet. Die Kinder erhielten einen Brei aus Baryumsulfat mit Zuckerzusatz. Bei 6 Kindern konnten die Bewegungen des Breis mit Rohr- und Milchzuckerzusatz miteinander verglichen werden. Bei Milchzuckerbrei erfolgte der Eintritt in den Dickdarm um durchschnittlich 3 Stunden früher als bei Rohrzuckerbrei. Vermutlich beschleunigt der Milchzucker die Dünndarmbewegungen. Dies erklärt neben der Resorptionsverzögerung die Tatsache, daß der Milchzucker die Gärung befördert.

A. Peiper (Berlin).

Mertz A. und Rominger E. *Experimentelle Blutzuckeruntersuchungen bei Kindern.* (Archiv f. Kinderhkl. 1921, 69, Bd., S. 81.)

Der Nüchternwert des Blutzuckers beim Säugling beträgt ca. 0,081%, dabei kein Einfluß von Alter und Ernährung. Die Bedeutung des Quellungszustandes der Darmschleimhaut wird durch Zufügung des quellungshindernden Tannins (0,5 g) studiert, das eine deutliche Resorptionshemmung bewirkt. Exsudative, pastöse und akut dyspeptische Kinder zeigten höhere Blutzuckerwerte, atrophische erniedrigte. Die Unterschiede werden auf die verschiedenen Quellungszustände der Darmschleimhaut bezogen. Bei fiebernden Kindern ist der Nüchternwert höher. Bei Leberschädigung ist die Hyperglykaemie-Reaktion verstärkt und verlängert, was vielleicht zur Funktionsprüfung der Leber herangezogen werden kann.

P. Karger.

Mensi. *Sul contenuto albuminoso del siero ematico nell'età infantile con speciale riguardo alla tubercolosi.* (Über den Eiweißgehalt des Blutserums im Kindesalter mit besonderer Berücksichtigung der Tuberkulose.) (La Pediatria 29, 1921, 577.)

Refraktometrische Eiweißbestimmungen im Blutserum von Kindern hatten das Ergebnis einer guten Übereinstimmung der normalen Eiweißwerte beim Kinde mit den Werten früherer Autoren. Die Blutkonzentration ist vermindert bei Nierenerkrankungen, bei denen Wasser und Chlor zurückgehalten wird, sei es als Ödeme, sei es als einfache Hydraemie. Weiterhin bei akuten Infektionskrankheiten und bei Ernährungsstörungen. Hier ist es besonders der Mehlnährschaden, die atrophisch-hydropische Form. Endlich besteht eine Konzentrationsverminderung bei einer Anzahl schwerer Kachexien (Perniziöse Anämie, Tumoren, Endzustand der Tuberkulose). Eine Konzentrationsvermehrung war zu beobachten bei akuten Ernährungsstörungen mit klinisch nachweisbaren Austrocknungserscheinungen, bei Diabetes mellitus, bei der Spasmophilie, bei der hereditären und erworbenen Lues, bei Rachitis und bei der Tuberkulose.

E. Friedberg (Freiburg).

Michio Kasahara u. Shunjiro Hattori. *Ein Schnellverfahren zur klinischen Bestimmung der reduzierenden Substanz der Zerebrospinalflüssigkeit.* (Am. journ. diseas. childr. 22, 218—220.)

Zu einem ccm 0,004 % Methylenblaulösung werden 3 Tropfen 10 % Kalilauge zugefügt und aus einer Bürette zu dem Gemisch soviel Spinalflüssigkeit zugelassen, bis beim Aufkochen Entfärbung eintritt. Der Gehalt an Glukose wird berechnet nach der Formel $\frac{0,01}{n} = p$, worin die Anzahl der verbrauchten Kubikzentimeter Spinalflüssigkeit und p den Prozentgehalt an Glukose bedeutet. H. Vogt.

Variot, Caillau u. Brzezicki, *Untersuchungen über die Verödung des ductus Botalli*. (Arch. de méd. des enf. **24**, 537—548.)

Der Botallische Gang hat beim Neugeborenen eine durchschnittliche Länge von 7—10 mm und einen Umfang von 5 mm. Bei Untersuchung von 70 Herzen Neugeborener wurde der Gang bei 39 nur im mittleren Abschnitt verengt gefunden, während bei 19 nur das pulmonale Ende verschlossen und bei 15 die Verödung für das unbewaffnete Auge vollendet war. Bei Lupenbetrachtung erscheint die Innenfläche des Gangs unregelmäßig gefaltet. Bei mikroskopischer Untersuchung zeigt sich, daß der Vorgang, der zur Verödung des Kanals nach der Geburt führt, schon im 6.—7. Fötalmonat beginnt. Von dieser Zeit ab verschmälert sich die Muskelschicht, gleichzeitig setzt eine Wucherung der Bindegewebsbestandteile der Interna und der innersten Schichten der Media ein, die zur Bildung von Längsstreifen führt. Nach der Geburt beginnt in der Interna die Abscheidung einer amorphen Masse, die sich schwer färbt und rundliche Körperchen enthält, die sich färberisch weder wie Fett noch wie Fibrin verhalten. Diese amorphe Masse wird nach der Geburt ersetzt durch eindringende Fibroblasten. H. Vogt.

Lewkowiez, Ksawery, *Ventrikuläre Form der Meningokokkenmeningitis*. (Arch. d. méd. des enfants **24**, 549—552.)

Es hat keine Berechtigung, eine besondere Form der Meningitis als ventrikuläre Form aufzustellen, da jede Meningitis von Haus aus eine „Ventriculitis“ ist. H. Vogt.

Rosenthal, F. und Holzer, P. *Ueber die nervöse Beeinflussung des Agglutininspiegels, zugleich ein Beitrag zum Mechanismus der leistungssteigernden parenteralen Reiztherapie*. (Aus der med. Klinik Breslau.) (Berl. klin. Woch. **58**, Nr. 25, 1921, S. 657.)

„Das parenterale Eindringen blutfremder Eiweißkörper, wie es bei Infektionen spontan vor sich geht und bei der parenteralen Proteinkörpertherapie willkürlich herbeigeführt wird, ruft eine Erschütterung des autonomen Gleichgewichts in der Richtung eines gesteigerten Reizzustandes im sympathischen System hervor. Es resultiert hieraus unter anderem eine gesteigerte Reizansprufähigkeit des sympathischen Gebietes auf Reize mannigfacher Art, die für den gesunden Organismus unerschwellig bleiben können. Eine Komponente der Leistungssteigerung nach parenteraler Proteinkörpertherapie muß somit auf einer Steigerung

der vom sympathischen Nervensystem beherrschten Organfunktionen beruhen.“
S t e r n (Rostock).

Allgemeine Diagnostik.

Reh, Th. *Le signe D'Espine. Sa valeur comme moyen de diagnostic. Son utilisation actuelle.* (Das D'Espinesche Zeichen. Sein Wert als diagnostisches Hilfsmittel. Seine gegenwärtige Anwendung.) (Schw. med. Wochenschr. 1921, Nr. 26.)

Verf. rühmt das D'Espinesche Flüsterzeichen als das frühzeitigste, konstanteste, sicherste und am einfachsten feststellbare Symptom von Bronchialdrüsentuberkulose beim Kind. Trotzdem das Zeichen schon 1889 veröffentlicht und sein großer Wert von der Literatur einstimmig anerkannt wurde, genießt dasselbe in der Praxis noch nicht die ihm gebührende Verbreitung der Anwendung.

(Das Zeichen besteht bekanntlich darin, daß beim Gesunden bei Auskultation längs der Wirbelsäule das gesprochene Wort nur bis ca. zum VII. Halswirbel deutlich gehört wird, während beim Bestehen von Bronchialdrüenschwellung durch die Schallleitung der vergrößerten Drüsen die Stimme noch weiter abwärts, bis zum V. Brustwirbel gehört wird. Bei großen Drüsenpaketen tritt das Phänomen auch seitlich der Wirbelsäule auf.)

R y h i n e r (Basel).

Behandlung und Pflege.

Feer, Prof. E. *Die Einwirkung des Höhenklimas auf das kranke Kind.* (Schw. med. W. 1921, Nr. 19.)

Verf. berichtet über seine reichen persönlichen Erfahrungen über Höhenkuren in verschiedenen schweizerischen Kurorten in Höhen von 700—1800 m über Meer. Von den zahlreichen Anzeigen zum Aufenthalt und zur Kur im Höhenklima sind die wichtigsten: allgemein schwächliche Konstitution mit ihren mannigfaltigen Erscheinungen, Rekonvaleszenz von schweren Infektionskrankheiten. Eine der wichtigsten Indikationen bildet die Bronchialdrüsentuberkulose, sowie Skrophulose, Lungentuberkulose und namentlich auch chirurgische Tuberkulose. Die auffallend gute Beeinflussung der Rachitis erklärt sich sowohl durch die Freiluftbehandlung als namentlich durch die günstige Einwirkung der Höhensonne.

Auch bei einfacher Anämie ist die Wirkung meist günstig, während bei der durch überreichlichen Milchgenuß bedingten alimentären Anämie unter Fortsetzung der fehlerhaften Ernährung ein Erfolg ausbleibt. Ein weiteres günstiges Objekt bietet

die exsudative Diathese in ihren verschiedenen Formen, namentlich bei pastösem Habitus. Ganz ausgezeichnet beeinflußt wird auch die asthmatische Bronchitis, ebenso chronische Katarrhe der Nase und der Bronchien; hierbei ist es aber wichtig, daß stärkere adenoide Vegetationen vorher entfernt werden, da sonst in den ersten Tagen leicht frische Entzündungen auftreten, die den ganzen Kuraufenthalt verderben können. Einen Einfluß auf konstitutionelle Ernährungsstörungen kleinerer Kinder (Herter-scher Infantilismus) konnte Verf. bis jetzt nicht konstatieren. Nervöse Kinder (namentlich Appetit- und Schlafstörungen, nervöse Herzstörungen) zeigen bedeutende Besserung.

Außer der Wirkung des Höhenklimas ist in vielen Fällen natürlich dem Milieuwechsel, der Trennung aus der bisherigen Umgebung, dem Aussetzen der oft allzu großen Ansprüche machenden Schule, sowie den neuen geistigen Eindrücken ein wesentlicher Einfluß zuzuschreiben.

Einen unbedingten Vorzug hat das Hochgebirge für Tuberkulose, Asthma und Heufieberbehandlung, sodann für Winterkuren, während man bei den andern Indikationen auch bei mittleren Höhenlagen gute Erfolge erzielt. Konstitutionell magere und erregbare Naturen, die es trotz gutem Appetit zu keinem Körperansatz bringen, scheinen oft in mittleren Lagen besser zu gedeihen als im Gebirge.

Eine Zwischenstation auf der Reise zu machen, ist meistens überflüssig; eine solche wäre einzig vielleicht nötig bei schweren akuten Krankheiten, schwer dekompensierten Herzfehlern und ganz bedrohlicher Anämie, für welche Fälle das Hochgebirge an sich kontraindiziert ist.

Die Akklimatisation macht sich meist unmerklich in wenigen Tagen; während der Zeit ist eine Ruhekur zu empfehlen. Hernach sollen planmäßig abgestufte Übungstherapie und Sonnenbäder, bei fieberfreien Patienten nicht zu lange Ruhe- und Liegekuren durchgeführt werden. Als Dauer des Aufenthaltes am Höhenorte genügen im allgemeinen (außer bei Tuberkulose und Asthma) 6—12 Wochen. Der Nutzen einer 3 monatlichen Kur, die im nächsten Jahr wiederholt wird, leistet im allgemeinen mehr als eine ununterbrochene Kur von halbjähriger Dauer.

R y h i n e r (Basel).

Pharmakologie und Toxikologie.

Mc. Cullogh, Hugh and Rupe, Wayne A. *Studies on the dosage of digitalis in children.* (Amer. journ. of the med. scienc. 1921. 162, S. 231—237.)

Untersuchungen an 36 Kindern über Digitalisdosierung unter Berücksichtigung von Lebensalter und Körpergewicht. Kinder im Alter bis zu 4 Jahren und im Gewicht zwischen 8 und

20 Kilo sprechen leichter auf Digitalis an als ältere und schwerere Kinder. Bei letzteren lag die wirksame Dosis (auf das Körpergewicht bezogen) höher als bei herzkranken Erwachsenen. Die wirksame Dosis bei Kinderherzen ist sehr verschieden groß. Zeichen einer beginnenden Wirkung waren Erbrechen, das oft vor den Veränderungen im E. K. G. auftrat; letzteres zeigte nicht immer Veränderungen auch bei Eintritt der Digitaliswirkung. Meist trat Sinusarythmie, in wenigen Fällen Veränderungen der T.-Zacke auf. F. L o e w e n h a r d t (Chlb.-Westend).

Bakteriologie.

Tunnieliff, Ruth. *Beobachtungen über die Verbreitung und die Lebensdauer der Scharlachfieberstreptokokken.* (Journ. infect. diseases. 29, 91—96.)

Haemolytische Streptokokken wurden nachgewiesen auf dem Fußboden und an den Wänden des Krankenzimmers von Scharlach- und von Diphtheriefällen, ferner an den Fingernägeln, sowie an der Gesichtsmaske der Pflegerin, an deren Schuhen und am Eßgeschirr der Kranken. Nur 5 der so gewonnenen Streptokokkenstämme wurden vom Serum eines Schafes, das mit einem hämolytischen Scharlachstreptokokkus immunisiert war, opsonifiziert und agglutiniert. Von diesen 5 Stämmen waren 4 vom Essgeschirr, 1 von der Gesichtsmaske der Pflegerin gezüchtet. Anscheinend können Personen, die mit Scharlachkranken zu tun haben, an Rachentzündung ohne Exanthem erkranken und dabei die für Scharlach kennzeichnenden Streptokokken im Hals beherbergen. Die Agglutination haemolytischer Streptokokken auf Scharlachfieber verdächtiger Fälle hat sich als diagnostisch wertvoll erwiesen. Die haemolytischen Scharlachstreptokokken verschwinden im allgemeinen nach 3—4 Wochen aus dem Rachen, können sich aber bei bestehenden entzündlichen Erscheinungen auch länger halten. H. V o g t

Thomas, E. *Ueber einige Wirkungen der Soorbestandteile.* (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 96, S. 95, 1921.)

Versuche mit 2 Extrakten aus der Soorleibesubstanz ergaben, daß sie beim Tier wie beim Säugling mäßig toxische Eigenschaften besitzt und bei intrakutaner Reaktion von 1 : 100 in den meisten Fällen eine deutliche Reaktion hervorruft. Ein Zusammenhang mit dem jeweiligen Stand der natürlichen Immunität ist nicht erkennbar. Die Reaktion fehlt bei soorfreien Säuglingen im 1. Monat, ebenso bei schlechter Hautbeschaffenheit und ist im Fieber stark abgeschwächt. Sie geht parallel der gleichzeitig vorgenommenen Trichophyтинreaktion. Bei Soorfällen sind starke Reaktionen viel häufiger als bei Nicht-Soorfällen. Auch treten schon im früheren Alter positive Re-

aktionen auf. Anaphylaktische Reaktionen durch tägliche intrakutane Reaktionen ergaben kein eindeutiges Ergebnis. Das Soor-toxin wirkt noch weniger spezifisch und nur in stärkerer Konzentration als das Extrakt der Leibessubstanz. In einem Soorfall war die Toxinreaktion stark bei schwacher Reaktion des Extraktes.

A. Peiper (Berlin).

Vererbungslehre

Peiper, A. *Die Minderwertigkeit der Kinder alter Eltern.* (Jahrb. f. Kinderhk. Bd. 96, S. 81, 1921.)

Die Minderwertigkeit der Kinder alter Eltern wurde an den Kindern der Poliklinik nachgeprüft. Von 71 Kindern, deren Mütter ein Geburtsalter von mehr als 37 Jahren hatten, waren 46 frei von ernsteren Störungen, 20 Kinder litten an einem Intelligenzdefekt (6 Fälle von Mongolismus, ferner Myxödem, Krämpfe im frühen Säuglingsalter, Mikrozephalie usw.). Von 4 Kindern, deren Väter 58—62 Jahre alt waren, waren 2 minderwertig. Mit zunehmendem Geburtsalter der Eltern nahm die Minderwertigkeit ihrer Kinder im Verhältnis stark zu. Ein sicherer Einfluß der Geburtenzahl oder -pause und der erblichen Belastung ließ sich nicht feststellen. Ob es sich bei der Minderwertigkeit der Kinder alter Eltern um eine Keimverderbnis oder intrauterine Beeinflussung handelt, muß vorläufig unentschieden bleiben.

Eigenbericht.

Ernährung, Ernährungsstörungen, Ernährungstherapie.

Carlson, Mathilda (Minnesota). *Brustnahrung in der Privatpraxis unter idealen Bedingungen.* (Arch. of Pediatr. Vol. XXXVIII 9.)

Verfasserin hat sich die Überwachung und Beratung wohlhabender Kreise zur Aufgabe gemacht und hat dort erfolgreich die noch immer bestehenden Vorurteile gegen das Stillen bekämpft. Sie hat die jungen Mütter gelehrt, daß das Stillen keine Last ist, daß soziale oder andere Verpflichtungen kein Stillhindernis bilden, daß z. B. die letzte Mahlzeit ohne Schaden für das Kind von 10 auf 11 Uhr Nachts verschoben werden kann.

Held (Berlin).

Sztark, Chaim H. *Anaphylaxie gegen Frauenmilch.* (Arch. de méd. des enfants 24, 555—557.)

Bei 2 gut gedeihenden Brustkindern, die zur Verzweiflung der Angehörigen Stühle von nicht erwünschter Beschaffenheit entleerten, hatte die Einspritzung kleiner Mengen (1. bzw. 5 ccm)

roher Muttermilch die gewünschte Wirkung, nachdem alles andre versagt hatte. „Wie soll man diese Unverträglichkeit der Muttermilch erklären, wenn nicht durch die Deutung der Anaphylaxie?“(!)

H. V o g t.

Levy, J. (New Jersey). *Feeding of Infants and Children.* (Arch. of pediatr. Vol. XXXVIII, Nr. 9.)

Verfasser stellt zunächst zusammen, warum aus chemischen, biologischen, entwicklungsgeschichtlichen Gründen die Muttermilch die Idealnahrung für den Säugling ist. Historiker haben gezeigt, daß diejenigen Familien, Rassen, Völker am höchsten in der Zivilisation emporgestiegen sind, deren Junge die längste Kindheit durchmachen. Die Ernährung an der Brust ist nach seiner Meinung ein Faktor mehr, den Kontakt zwischen Mutter und Kind zu befestigen. Schwangerschaft und Mutterschaft sind eine Symbiose, kein Parasitismus. Die Entwöhnung des Kindes wird sich nach der körperlichen Entwicklung des Kindes und nach der Jahreszeit entscheiden. Im allgemeinen wird sich die Erfahrung bestätigen, daß die Muttermilch zwischen dem 9.—12. Monat nicht mehr genügend von denjenigen Salzen enthält, die für das Wachstum des Kindes erforderlich sind. Je langsamer die Entwöhnung, desto gefahrloser für das Kind. Die Milchkonzentration gestaltet Verf. so, daß er Drittmilch im 1. Lebensvierteljahr, Halbmilch im zweiten, $\frac{2}{3}$ im dritten und Vollmilch zu einem Jahr gibt. Die Zahl der Mahlzeiten beträgt 7 nach der Geburt, 6 bis zu 6 Monaten, fünf zu zehn Monaten und 4 zu einem Jahr. Die Wichtigkeit des vorschulpflichtigen Alters kann nicht überschätzt werden. In dieser Zeit stabilisieren sich des Kindes Gewohnheiten und Vorurteile. Der mangelhafte Ernährungszustand des Schulkindes, seine Neigung zu Rückgratverkrümmungen, die Schläffheit der Muskulatur, das alles resultiert oft aus Mängeln der Ernährung im Kleinkindalter, und zwar spielt die Überernährung meist eine größere Rolle als die Unterernährung. Im Gegensatz zu deutschen Methoden führt Verf. Gemüse, Kartoffeln, Eier und Fleisch erst viel später in die Diät des Kleinkindes ein als deutsche Pädiater. H e l d (Berlin).

Rhonheimer, E. (Zürich). *Die Indikationen zur Buttermehlnahrung nach Czerny-Kleinschmidt.* (Schw. med. Wochenschr. 1921, Nr. 10.)

Beobachtungen aus der Praxis veranlassen den Verf. eindrücklich zu betonen, daß die Buttermehlnahrung nur in der Hand des Arztes, der ihr Indikationsgebiet kennt, günstige Erfolge zeitigt; nur so sind Mißerfolge die zu Katastrophen führen können zu vermeiden. Es muß davor gewarnt werden, daß man Säuglingspflegerinnen und Laien die Buttermehlnahrung zur selbständigen Anwendung empfiehlt. Die Indikationen werden nach C z e r n y - K l e i n s c h m i d t angegeben.

R y h i n e r (Basel).

Krasemann. *Zur Theorie der Buttermehlnahrung.* (Vorläufige Mitteilung. Jahrb. f. Kdhk. Bd. 96, S. 30, 1921.)

Setzt man Butter zu der gewöhnlichen Milchemischung oder einer fettarmen Nahrung, so sinkt die Blutalkaleszenz. Bei Verabreichung von Buttermehlnahrung bleibt jedoch die erwartete Herabsetzung aus, im Gegenteil erfolgt meist ein geringer Anstieg. Mehrere Säuglinge erhielten die Butter erst in der Pfanne gebräunt und später ungebräunt. Die Alkaleszenzverminderung trat erst ein, als ungebräunte Butter gegeben wurde.

A. P e i p e r (Berlin).

Resch, A. *Buttermehlnahrung.* (Schweiz. med. Wochenschr. Nr. 42, 1921, S. 978.)

Die von C z e r n y und K l e i n s c h m i d t eingeführte Buttermehlnahrung eignet sich hauptsächlich für jugendliche schwache Säuglinge und Frühgeburten. Auch die exsudative Diathese wird trotz des hohen Fettgehalts der Buttermehlnahrung nicht ungünstig beeinflusst. Gutes sieht man ferner bei Säuglingen mit neuropathischer Konstitution. — Die Unabhängigkeit von teuren künstlichen Nährmitteln ermöglicht die Anwendung der Nahrung auch in den einfachsten Verhältnissen.

A. M ü n z e r.

Kahn, W. *Säuglingsernährung mit stark gezuckerter Vollmilch.* (Berl. klin. Wochenschr. 58, Nr. 40.)

Die Nachprüfung der von S c h i c k eingeführten Säuglingsernährung mit stark gezuckerten Milchemischungen hat ergeben, daß gezuckerte Frauenmilch keinen besonderen Vorteil bietet, wohl aber die mit 17% Zucker versetzte Kuhmilch (Dubomilch = lac duplex bovinum). Besonders günstig bei Frühgeborenen wirkte eine Zwiemilchernährung mit Muttermilch und Dubonahrung. Hingegen weist die Zuckervollmilch gegenüber anderer Nahrung bei der Aufzucht normaler Säuglinge keine besonderen Vorzüge auf. Die Dubonahrung darf nur mit aller Vorsicht und nur unter dauernder Aufsicht gegeben werden. Als Methode der Praxis ist sie einstweilen noch nicht anzuwenden.

T a r n o w.

Graanboom. *Zur zuckerfreien kondensierten Buttermilch.* (Ned. Tydschr. v. Geneesk. 1921, I., S. 3272.)

Für die Anwendung der Buttermilch in der Säuglingsernährung wird in Holland vielfach von der fabrikmäßig hergestellten kondensierten Buttermilch Gebrauch gemacht. Diese ist eine eingedampfte Buttermilch, mit Rohrzucker und Mehl gemischt, in Dosen, deren Inhalt für die Zubereitung am liebsten mit ungekochtem Trinkwasser verdünnt wird.

Diese Zuckerbeimengung, die für die Haltbarkeit des Präparates nötig erschien, machte es aber bei eventuell auftretenden Gärungsdurchfällen, unbrauchbar.

Nach verschiedenen Versuchen ist es der Holländischen Fabrik

Nutricia gelungen, eine haltbare, aber rohrzuckerfreie Buttermilch, ebenfalls in Dosen und konzentriert, herzustellen. Zum Ansüßen kann, je nach Umständen, die gewünschte Menge Rohrzucker, etwa 50 g pro Liter der fertigen Buttermilch oder, in pathologischen Fällen, Saccharin zugesetzt werden.

Die Erfahrungen Gs. mit diesem neuen Präparate sind dieselben wie mit der rohrzuckerhaltigen. Autoreferat.

John F. Sinclair (Philadelphia). *Richtige und falsche Anwendung von Arzneimitteln bei Sommer-Diarrhoe.* (New York Med. Journ., Aug. 1921.)

Arger Mißbrauch wird mit Laxantien, besonders mit Rizinusöl und Calomel getrieben; beide Mittel sind in angemessenen Dosen von unzweifelhaftem Wert, bei wiederholtem Gebrauch wirken sie wasserverarmend und daher gefährlich für den geschwächten kindlichen Organismus. Rizinus kann Brechreiz erzeugen, wiederholte Dosen können die Darmschleimhaut bis zum Erscheinen blutiger Stühle reizen. Die Hauptindikation für Opium, das ebenfalls oft mißbräuchlich angewandt wird, ist die vermehrte Peristaltik und der krampfartige Schmerz. Kontraindiziert ist es, wenn der Darm noch nicht völlig entleert ist, bei fauligen und seltenen Stühlen, bei Fällen mit hohem Fieber, zerebralen Symptomen und spärlichen Ausscheidungen.

Bei der Behandlung der Sommerdiarrhoe müssen wir unterscheiden, ob es sich um eine Reizung des Verdauungstrakts oder um eine Entzündung handelt. Im ersten Fall kommen wir mit Laxantien und temporärer Nahrungsentziehung aus. Die entzündlichen oder infektiösen Typen sind der Behandlung nicht immer so zugänglich. Für sie kommt Bismuthum subnitricum in Betracht, Dowersches Pulver, Stärkewasserklystiere. Bei eintretendem Kollaps Koffein und Kampher. Bei Kindern mit Untertemperatur hat Atropin den Wert eines Stimulans; man gibt es in Dosen von 1 : 1000 bis 1 : 500 alle 3—4 Std. Langwierige Attacken von gastrointestinaler Störung führen zu mehr oder weniger ausgesprochenen Graden von Anämie, die eine Eisen-Arsenbehandlung erheischt. Held (Berlin).

Weinberg, M. *Die Anwendung der intraperitonealen Infusion beim wasserverarmten Säugling.* (Halle, Univers. Kinderklinik.) (Zeitschrift f. Kinderheilk. Bd. 29, S. 15—35, 1921.)

Die Möglichkeit der Wasserzufuhr ist für eine Reihe schwerer Krankheitszustände des Säuglings von ausschlaggebender Bedeutung. Bis jetzt standen 3 Wege zur Verfügung, die Zufuhr per os oder rectum, die intravenöse und die subkutane. Der erste kommt nur für leichte Fälle in Betracht, Erbrechen und Durchfälle setzen ihm bald Grenzen. Der zweite scheitert, zumal beim jungen Säugling an technischen Schwierigkeiten (der Infusion in den Sinus steht Verf. ablehnend gegenüber). Die Nachteile der

letzten der 3 Methoden — langsamer Verlauf, Schmerzhaftigkeit, eventuell Blutungen — sind wohl allgemein bekannt.

Die intraperitoneale Infusion stellt nach Ansicht des Verf. dem gegenüber einen nach Ausarbeitung der Technik leichten, bei strengster Wahrung aseptischer Verhältnisse ungefährlichen Eingriff dar. Seine Gefährlosigkeit wurde an 70 Infusionen nachgewiesen, und zum Teil durch Sektionsbefund bestätigt.

Der Hauptvorteil soll in der Möglichkeit einer raschen Zufuhr größerer Flüssigkeitsmengen (100—150 ccm) bestehen, wobei eine Wiederholung der Infusion ohne Schädigung möglich ist. Infusion von kalorienreichen Flüssigkeiten, sowie Zusatz von Medikamenten vermehren die Anwendungsmöglichkeit. Die Wirkung, unter Umständen schon während der Infusion eintretend, spätestens aber innerhalb 6 Stunden beobachtet, war in manchen Fällen lebensrettend. Frühzeitiges Eingreifen und unter Umständen mehrfache Wiederholung sichern den Erfolg. Das Hauptanwendungsgebiet der Methode stellen die Intoxikationen. Auch bei Fällen chronischer Wasserverarmung (Dekomposition) ließ sich ihre Überlegenheit gegenüber den gewöhnlichen Methoden nachweisen. Erkrankungen auf alimentärer Grundlage werden besser beeinflußt als solche auf infektiöser.

Mitteilung von 5 Krankengeschichten aus verschiedenen Gruppen des Anwendungsgebietes. Ergebnisse amerikanischer Autoren stimmen mit denen des Verf. überein.

Schall (Tübingen).

Milchwissenschaft und Molkereipraxis.

Leroy M. A. Maeder (Minneapolis). *Klinische und experimentelle Studien über Laktation an der Universität Minnesota.* (Arch. of Pediatr. Vol. XXXVIII, Nr. 9.)

Die allgemeinen Grundlagen der Laktation werden durch klinische Forschungen in befriedigender Weise festgelegt. Doch ist es bei einem Problem, das sich mit der wechselnden Funktion einer Drüse befaßt, in hohem Maße erwünscht, durch Experimente und histologische Schnitte die Strukturveränderungen, die mit den Funktionsveränderungen parallel gehen, zu verfolgen. Das befestigt nicht nur die klinischen Befunde, sondern regt auch zu neuen Forschungen an. Die Auswahl eines geeigneten Versuchstieres ist von grundlegender Wichtigkeit. Die Albinoratte hat sich aus folgenden Gründen als geeignet erwiesen: 1. ist sie relativ billig; sie gedeiht in kleinen Käfigen und braucht keine besondere Ernährung bezw. Sorgfalt; 2. wird sie, wenn man sich ein bißchen darum müht, bald ganz zahm. Ihr Lebenszyklus ist kurz: im Alter von 10 Wochen erlangt sie Geschlechtsreife, ihre Gestationsperiode beträgt 3 Wochen, desgleichen die Laktation. Ein anderer wichtiger Punkt ist der, daß die Ratte Brustdrüsen, die groß genug für Untersuchungen sind, besitzt.

Verf. hat das Verhalten der Brustdrüse der Ratte während Laktation und Involution beobachtet und kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Das makroskopische und mikroskopische Aussehen der Brustdrüse bleibt praktisch genommen das gleiche während der ganzen normalen Laktationsperiode.

2. 48 Stunden nach der Entwöhnung zeigt die Brustdrüse noch sehr geringe Veränderungen, höchstens eine Erweiterung der Alveolen infolge von Anhäufung sezernierter Milch.

3. Die sekretorische Tätigkeit vermindert sich vom 3. Tag der Entwöhnung ab. Das Erlöschen der Sekretion ist individuell verschieden, ist aber am 8. Tag nach der Entwöhnung meist vollständig.

4. Eine fortschreitende Zunahme des Stromas und Abnahme des Parenchyms setzt am 2. Tage ein, am 9. Tag hat sich die Drüse dem Normalzustand der ruhenden Drüse genähert.

5. Nach vollendeter Involution gleicht ihre Struktur der ruhenden Drüse der erwachsenen Virgo.

Weitere Experimente, die im Gange sind, sollen Licht auf verschiedene Fragen von klinischer Bedeutung werfen. Hierher gehört die Frage nach der Verlängerung der Laktationsperiode. Man versorgt die säugende Ratte, nachdem ihr eigener Wurf dem Saugen entwachsen ist, mit neuen Würfen und sieht zu, wie lange sie imstande ist, das Sauggeschäft fortzusetzen. In Anbetracht der Tatsache, daß in manchen Ländern die Ernährung an der Mutterbrust die hierzulande willkürlich festgesetzte Grenze von 9 Monaten um das Drei- und Vierfache übersteigt, wird das experimentelle Ergebnis von besonderem Interesse sein.

Held (Berlin).

Bosworth, Alfred W. *Studien über Säuglingsernährung.* 13. Kasein aus Kuhmilch und aus Frauenmilch und ihre Beziehung zur Säuglingsernährung. Die Wirkung von Lab auf Kasein. (Am. journ. diseases of childr. **22**, 193—201.)

Das aus Kuhmilch und das aus Frauenmilch rein dargestellte Kasein bilden Säuren von gleicher chemischer Zusammensetzung und gleichen chemischen Eigenschaften; beide geben mit Basen übereinstimmende Reihen von Salzen. In der Kuhmilch ist das Kasein als Kalksalz, in der Frauenmilch wahrscheinlich als Kalisalz enthalten. Die Wirkung des Labs auf Kasein ist abhängig von der Art der gleichzeitig vorhandenen Salze. Lösliche Kalksalze wirken gerinnungsbefördernd, lösliche Kalium-, Natrium- und Ammoniumsalze hemmend auf die Gerinnung. Säurebildung in der Kuhmilch wirkt gerinnungsfördernd; mit zunehmender Säuerung wächst die Festigkeit des Gerinnsels. Vollkommen frische Kuhmilch gerinnt nicht bei Labzusatz; erst der Eintritt der Säuerung ermöglicht die Gerinnung.

H. Vogt.

Ray, W. Shannon. *Nachweis der Gegenwart von Eiweißkörpern der Nahrung in Frauenmilch durch den anaphylaktischen Versuch beim Meerschweinchen.* Ihre vermutliche Beziehung zu gewissen Erkrankungen des Brustkindes. (Am. journ. diseases of childr. **22**, 223—231.)

Hauterkrankungen des Brustkindes anscheinend urtikaria-ähnlicher Art, die mit starkem Juckreiz einhergingen, verschwanden, wenn bestimmte Nahrungsmittel, besonders Eier, aus der Kost der Mutter weggelassen wurden. In einem Fall schien ein gleicher Zusammenhang zwischen Unruhe des Kindes mit Entleerung häufiger zerhackter Stühle und Meteorismus und der Kost der Mutter zu bestehen. Bei Meerschweinchen, die mit Eiereiweiß überempfindlich gemacht waren, löste die betreffende Frauenmilch, wenn die Mutter mäßige Mengen Eier in der Nahrung zu sich genommen hatte, einen anaphylaktischen Anfall aus. In einem der beobachteten Fälle gab das Brustkind Hautreaktionen gegen Eierklar, Eigelb und Hafer, im andern gegen Weizen, Rindfleisch, Eigelb, Lachs, Kalbfleisch, Mohrrüben. H. V o g t.

Supplee, G. C. and Bellis, B. *Citric acid content of milk and milk products.* (Über den Zitronensäuregehalt der Milch und Milchpräparate.) (J. Biol. Chem. **48**, 1921, 453.)

Es steht fest, daß in der Milch gewisse Mengen von Zitronensäure vorhanden sind, wenn auch darüber noch keine volle Klarheit besteht, ob die Säure als Kalium-, Magnesium und Kaliumzitat wie S ö l d n e r annimmt, oder als Natrium- und Kaliumzitat (V a n S l y k e und B o s w o r t h) vorkommt. Man nimmt im Durchschnitt einen Zitronensäuregehalt von 0,1—0,2% an. Es lag nahe, an Beziehungen zwischen Zitronensäuregehalt und antiskorbutischen Eigenschaften zu denken und es wurde experimentell nachgewiesen, daß die, die antiskorbutischen Vitamine zerstörende Hitze keine Änderung im Zitronensäuregehalt hervorrief. Verff. hielten es für wünschenswert, die individuellen Schwankungen im Zitronensäuregehalt der Kuhmilch, die Wirkung des Futters auf diese Schwankungen und den Zitronensäuregehalt einiger Milchkonserven zu bestimmen. Sie fanden bei verschiedenen Kühen bei gleichem Futter Werte, die zwischen 0,121 und 0,182% schwankten. Milch von stallgefütterten Tieren hatte im Durchschnitt 0,142%, die von Sommerweidetieren 0,148% Zitronensäure. Die Art des Futters scheint also einen gewissen Einfluß zu besitzen. Eindampfen, kondensieren bezw. pulverisieren hatte keine Änderung im Zitronensäuregehalt zur Folge. Bei den Milchkonserven scheinen Beziehungen zwischen Säuregehalt und antiskorbutischen Faktor nicht zu bestehen, vielmehr war Zitronensäure stets im selben Mengenverhältnis wie in roher Milch nachweisbar, unbeschadet der An- oder Abwesenheit antiskorbutischer Vitamine. Bei längeren Stehenlassen der Milch (bis zu 28 Tagen) sinkt der Zitronensäuregehalt um so schneller, je weiter die Milchsäuerung fortgeschritten ist. Dieser Befund

ist in praxi gleichgültig, denn zur Herstellung von Milchkonserven findet ja stets frischeste Milch Verwendung.

K ä c k e l l (Hamburg).

Calvin, Joseph, K. (Chicago). *Ziegenmilch.* (Arch. of pediatr. Vol. XXXVIII, Nr. 9.)

Die Ziege ist besonders nützlich für diejenigen, die nur einen kleinen Bedarf an Milch haben, auch nicht den Raum haben oder es sich nicht leisten können, eine Kuh zu halten.

Ziegenmilch ist rein weiß, ohne ausgesprochenen Geschmack oder Geruch. Der gefürchtete „Bock“geschmack läßt sich vermeiden durch Fernhalten männlicher Tiere, sowie durch peinliche Sauberkeit. Zwischen Kuhmilchkasein und Ziegenmilchkasein besteht kein wesentlicher chemischer Unterschied, nur bildet das Kaseingerinnsel eine kompaktere Masse bei der Ziegenmilch. Ihr Proteingehalt ist beträchtlich höher als bei der Frauenmilch, der Zuckergehalt geringer. Das Butterfett ist schneeweiß, da es ihm an Pigment fehlt; es kann durch die Zentrifuge nicht abgeschieden werden. Ziegen- und Kuhmilch enthalten mehr Phosphor als Frauenmilch, ebenso mehr Salze. Die Ziege produziert zweimal so viel Milch wie die Kuh; ihre Erhaltung fordert weit weniger Kosten als die der Kuh, da sie in bezug auf Futter anspruchslos ist. 6—8 Ziegen verbrauchen nicht mehr Futter als eine Kuh. In ihrer Produktivität paßt sich die Ziege allen klimatischen Verhältnissen an. Wird Ziegenmilch unter aseptischen Kautelen gewonnen, so ist sie der passendste Ersatz für Brustmilch. Sie ist weniger veränderlich als Kuhmilch und kann roh genossen werden, daher gestaltet sich auch ihr Transport leichter. Die Ziege ist ein sauberes Tier und die trockene Beschaffenheit ihres Kots macht die Reinhaltung des Euters leicht; auch ist die Ziege Darmerkrankungen wenig ausgesetzt. Die Ziege ist praktisch immun gegen Tuberkulose. Die Frage der Übertragung einer passiven Immunität gegen Tuberkulose durch Einverleibung natürlicher, der Ziegenmilch entstammender Antikörper auf das junge Kind bildet den Gegenstand von Forschungen, die noch des Abschlusses harren.

H e l d (Berlin).

Wachstum und Stoffwechsel.

Waser, B. *Beobachtungen über das Längenwachstum gesunder und ernährungsgestörter Säuglinge.* (Aus dem Säuglingsheim Zürich.) (Ztschr. f. Kinderhk. Bd. 27, S. 1.)

Eine scheinbare Wachstumshemmung zur Zeit der Erlernung des Stehens und Gehens (8.—10 Monat) wird auf die dadurch bedingte Krümmungsänderung der Wirbelsäule, auf die Kompression der Zwischenwirbelknorpelscheiben und der Gelenke zurückgeführt; der im folgenden Monat fast regelmäßig erfolgende

Anstieg der Längenkurve auf das durch den Reiz der aktiven Bewegungen ausgelöste vermehrte Wachstum. Bei Dyspepsien verhält sich die Körperlänge verschieden. Bei den leichteren Fällen nimmt sie zu, bei den schwereren kann sie hinter dem Durchschnitt zurückbleiben, zeigt aber bei günstig zusammengesetzter Nahrung (Buttermilchzusatz, Eiweißmilch, Larosan-gemische) die Tendenz, nachzuwachsen.

Nach Dekompositionen erwies sich das Längenwachstum am meisten beeinträchtigt und in der Reparationsperiode stark vom ponderalen Zustand des Säuglings abhängig. Ein Nachwachsen konnte auch hier beobachtet werden. Vereinzelt kann der Wachstumstrieb stärker geschädigt bleiben, so daß wenigstens während des Säuglingsalters die Kinder hinter Normalgedeihenden zurückbleiben. Bei den Fällen von Pylorusstenose machte sich die Inanition in erster Linie in einem völligen Wachstumsstillstand sowohl der Länge, als auch des Gewichts, geltend. Mit dem Aufhören der pylorusstenotischen Erscheinungen, resp. der Inanition setzte sofort ein normales Längen- und Massenwachstum ein.

Birk.

Gray, H. und Jacomb, W. J. *Größe und Gewicht bei 136 Knaben einer Boarding-School.* (Amer. J. of Diseases of Child. **22**, Nr. 3, S. 259.)

Bei Untersuchung einer größeren Anzahl Knaben, die sich bei eingehender Prüfung als völlig gesund erwiesen hatten und unter durchaus günstigen gesundheitlichen Bedingungen aufwuchsen, stellte sich heraus, daß ihr Körpergewicht durchschnittlich 7% über dem nach den meisten Zusammenstellungen von Durchschnittsgewichten zu erwartenden Wert lag. Für Kinder dieser Art sind also neue Maßstäbe erforderlich. Die Verf. haben solche aufgestellt nach den bei 380 auserlesenen Schulknaben erhobenen Werten für das Körpergewicht, die Körpergröße und den Brustumfang. Die Durchrechnung der eigenen Beobachtungen ergab, daß die Abweichungen von dem von ihnen selbst aufgestellten Maßstab geringer waren als bei früheren von anderen Seiten mitgeteilten Untersuchungsreihen.

H. Vogt.

Gray, H. *Idealtabellen für Größe und Gewicht der Knaben in Privatschulen.* (Amer. J. of Diseases of Child. **22**, Nr. 3.)

Schon im Jahre 1877 und 1879 hat Bowditch gefunden, daß Kinder aus den sogenannten besseren Ständen ihre Altersgenossen aus ärmeren Schichten der Bevölkerung an Körpergröße übertreffen. Daraus geht hervor, daß für Kinder der verschiedenen Bevölkerungsklassen nicht der gleiche Maßstab zur Beurteilung der körperlichen Entwicklung angelegt werden kann. Die meisten Maßstäbe sind außerdem dem Einwand ausgesetzt, daß zur Aufstellung der Durchschnittswerte nicht bloß die regelrecht entwickelten Kinder herangezogen wurden, sondern darüber hinaus etwa 20—40% der Gesamtheit, die als untergewichtig

anzusehen sind. Daraus rechtfertigt sich der Versuch, einen Mustermaßstab („Ideal table“) aufzustellen. H. V o g t.

Dumoutet, *Beitrag zur Kenntnis des „harmonischen Gewichts“ in der zweiten Kindheit.* (Arch. de méd. des enfants **24**, 352—361.)

Als harmonisches Gewicht bezeichnet Verf. mit V a r i o t das der Körpergröße des Kindes oder dem „âge statural“ zukommende Gewicht. Als Arzt eines in der Haute-Loire gelegenen Heims für gefährdete Kinder hatte er Gelegenheit zu beobachten, wie sich Körpergröße und Körpergewicht bei den einzelnen Kindern bei der Ankunft verhielten und wie sie sich weiterhin unter günstigen Lebensbedingungen entwickelten. Dabei stellte sich heraus, daß es Kinder gibt, die nichts von Erkrankung erkennen lassen, aber dauernd zu mager bleiben trotz Ruhekur, reichlicher Ernährung usf. Kinder, die im Verhältnis zur Körpergröße übermäßig viel Fett ansetzen, erweisen sich als wenig widerstandsfähig gegen Infektionen; man kann z. B. bei ihnen fortschreitende Lungentuberkulose beobachten. Unter den Nachkommen von Alkoholikern oder sehr betagten Eltern finden sich Kinder, die weder die ihrem Alter entsprechende Größe noch das ihrer Größe entsprechende Gewicht erreichen. H. V o g t.

Scammon, Richard E. u. Rucker, William H. *Änderungen in der Form und den Maßen des Brustkorbs bei der Geburt und in der ersten Zeit nachher.* (Am. journ. diseas. of childr. **21**, 552—564.)

Der wagerechte Brustumfang in Nabelhöhe wächst beträchtlich mit dem ersten Atemzug. In den ersten 12 Stunden nach der Geburt beginnt eine Abnahme, die 2—3 Tage anhält und von neuerlicher Zunahme abgelöst wird. In der 2. Lebenswoche erreicht der Brustumfang den mit Einsetzen der Atmung herbeigeführten Stand. Der in Höhe der 10. Rippe gemessene Brustumfang verhält sich, soweit verfolgt, ebenso. Der Querdurchmesser und der Tiefendurchmesser des Brustkorbs unterliegen in den ersten Lebenstagen ebensolchen Veränderungen wie der Brustumfang. Dabei ist die Abnahme, die der Tiefendurchmesser erfährt, viel erheblicher als die des Querdurchmessers. Der in Nabelhöhe bestimmte Thoraxindex beträgt vor der Geburt 86. Mit Einsetzen der Atmung steigt er auf durchschnittlich 106 und fällt dann bis zum Ende der ersten 24 Stunden wieder auf 102. Es folgt eine weitere langsame Abnahme auf 100,5 bis zur Mitte der 2. Woche. Dasselbe Verhalten, wenn auch in kleinerem Ausmaß, zieht der in Höhe der 10. Rippe bestimmte Index. Die Abnahme des Brustumfangs und der Durchmesser nach der Geburt scheint vom Gewichtsverlust abzuhängen, während die sonstigen Änderungen die Ausdehnung der einzelnen Lungenabschnitte durch die Atmung widerspiegeln. H. V o g t.

Schiff und Stransky. *Zur Frage der Verdauungsleukozytose. Über die Funktionsprüfung der Leber beim Säugling mit der Widal-*

schen *Methode*. (Deutsch. med. Wochenschr. 47, Nr. 42, S. 1355.)

Die hämoklasische Krise beim Säugling ist keine eiweißspezifische Reaktion: sie ist fast konstant nach der Nahrungsaufnahme und unabhängig von deren Art. Also kein Zeichen gestörter proteopexischer Funktion der Leber. Dafür spricht auch ihr konstantes und gleichartiges Auftreten beim gesunden wie beim leberkranken Säugling. Von allen Nahrungsstoffen haben allein die Aminosäuren die Wirkung nach peroraler Zufuhr eine vorübergehende Leukozytose zu bewirken. Beim Säugling besteht keine *Verdaunungs-Leukozytose*, sondern eine Verdauungs-Leukopenie. v. Schnizer.

Kahn, W. *Über die Dauer der Darmpassage im Säuglingsalter.* (Kinderklinik und Säuglingsheim Dortmund.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 29, 1921, S. 321—330.)

Die Dauer der Darmpassage, nach dem Wiedererscheinen von Färbemitteln gemessen, wird für das Säuglingsalter mit 4—20 Stunden, im Mittel mit 15 Stunden angegeben. In den Morgenstunden und bei Brustkindern sollen kürzere Zeiten gefunden werden. Eine Mischung verschiedener Mahlzeiten findet auch bei dazwischenliegender Pause von 12 Stunden statt. Die verhältnismäßig kurze Dauer soll von der rascheren Durchlaufzeit durch den Dickdarm abhängen. Im Gegensatz zum Erwachsenen bleibt die Kontrastmahlzeit (zu diesen Versuchen wurde die Röntgenanalyse herangezogen) nirgends im Dickdarm längere Zeit liegen. Eine Erklärung dieser Resultate sowie eine Berücksichtigung der Einwirkung verschiedener Nahrungsbestandteile ist in der Arbeit nicht gegeben. Schall (Tübingen).

Davison, Wilburt C. u. Rosenthal, L. V. *Eine bakteriologische Untersuchung über die Stuhlflora der Säuglinge und Kinder.* (Kein Zusammengehen von Ernährungsstörungen mit der sogenannten „Fäulnisdarmflora“.) (Am. journ. diseas. of childr. 22, 284—298.)

Die Angabe von Porter, Morris und Meyer, wonach bestimmte Ernährungsstörungen mit einer ausgesprochenen Fäulnisflora im Stuhl einhergehen sollten, die durch Kohlehydratkost zugleich mit der Ernährungsstörung zum Verschwinden gebracht werden könnte, wurde an 126 Stühlen, die von 75 Kindern herstammten, einer eingehenden Nachprüfung unterworfen. Es ergab sich, daß der sogenannte „Gärungstypus“ und „Fäulnistypus“ des Stuhls so oft bei gesunden Menschen vorkommen, daß man ihnen keine Bedeutung für das Auftreten von Ernährungsstörungen beimessen kann. Auch in Dysenteriefällen bildete eine Fäulnisflora keineswegs ein regelmäßiges Vorkommen, so daß sie offenbar bedeutungslos ist. Die Mikroorganismen, die den Kulturen die Eigentümlichkeiten der sogenannten Fäulnisflora verleihen, sind harmlose Saprophyten. Ein schla-

gender Einfluß der Kost auf die Entwicklung der Fäulnisflora ist nicht erkennbar.

H. Vogt.

Talbot, Fritz B. *Richtzahlen für den Grundumsatz des gesunden Säuglings und Kleinkindes.* (Am. journ. diseas. of childr. **21**, 519—528.)

Die Arbeit gibt in Form abgerundeter Kurven die Ergebnisse der von Benedict und Talbot im Verlauf von 10 Jahren gesammelten Beobachtungen über den Ruhestoffwechsel im Kindesalter. Als Grundumsatz kann beim Säugling im Gegensatz zum Erwachsenen der Nüchternwert nicht herangezogen werden, da Säuglinge bei längerer Nahrungsentziehung nicht ruhig zu halten sind. In den ersten Lebenstagen beträgt der Ruheumsatz 42 Kalorien auf das Kilogramm Körpergewicht, 612 Kalorien auf den Quadratmeter Körperoberfläche in 24 Stunden. Kinder, die in ihrem gesamten körperlichen Entwicklungszustand ihrem Lebensalter vorausgeeilt oder dahinter zurückgeblieben sind, haben einen Ruheumsatz, der ihrem Gewicht, aber nicht ihrem Alter entspricht. Bei starkem Fettansatz am Körper bleibt der auf das Körpergewicht berechnete Umsatz hinter dem Durchschnitt zurück, während für sehr magere Kinder das umgekehrte Verhältnis gilt. Kinder, die sowohl an Größe wie an Fettansatz dem Durchschnitt überragen, haben einen dem Lebensalter entsprechenden Grundumsatz, während bei Berechnung auf die Gewichtseinheit oder die Oberfläche ihr Umsatz unter dem Durchschnitt liegt; zu kleine und magere Kinder dagegen haben bei dieser Berechnungsart einen erhöhten Umsatz. Die Abweichungen sind nicht so beträchtlich, wenn die Oberfläche als Einheit zugrunde gelegt wird als bei Beziehung auf die Gewichtseinheit. Die Schwankungsbreite ist in den ersten beiden Lebensjahren größer als später.

H. Vogt.

Berman, L. *Hyperazidität im Kindesalter.* (New York Med. J. **114**, 1921, 226.)

Bericht über 11 Fälle von Hyperazidität bei Kindern im Alter von 2—6 Jahren, die alle Zeichen angeborener Nervosität darboten. Es bestanden Magenschmerzen, die teils unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme, teils frühmorgens, teils beim Erwachen des Nachts auftraten und fast immer in die Nabelgegend lokalisiert wurden. Dazu kamen noch Appetitlosigkeit und häufiges Erbrechen. Die Magensaftuntersuchungen nach einem Probe-frühstück von etwas Keks und einem Glas Wasser ergaben für freie Salzsäure Werte von 38—62, für die Gesamtsalzsäure solche von 60—90. Blutdruck und Blutzuckergehalt waren stets niedriger als normal. Bemerkenswert war, daß die Kinder reichlich Zucker mit der Nahrung aufnahmen. Die Hyperazidität scheint, wie auch die Leibschmerzen, besonders bei neuropatisch veranlagten Kindern zu bestehen. Ob noch andere Ursachen (vegetatives Nervensystem, Drüsen mit innerer Sekretion) eine Rolle spielen, kann

Verf. nicht entscheiden. Nach entsprechenden diätetischen Maßnahmen gingen die Beschwerden und Erscheinungen in allen Fällen zurück. Käckell (Hamburg).

Donald D. van Slyke. *Studies of acidosis. XVII. The normal and abnormal variations in the acid-base balance of the blood.* (J. of biolog. chem. 48, 1921, 1.)

Verf. erörtert die verschiedenen Variationen des Basensäuregleichgewichtes im Blut an der Hand graphischer Darstellungen im Anschluß an die Diagramme, wie sie von Haldane, Straub und Meier sowie Haggard und Henderson zur Darstellung der CO_2 -Absorptionskurven ohne und mit Berücksichtigung der pH-Werte verwandt wurden. Aus der Tatsache, daß sowohl die Bikarbonatwerte als auch die pH-Werte hoch, niedrig oder normal sein können, ergeben sich 9 verschiedene Kombinationsmöglichkeiten, denen ebensoviele Felder des graphischen Schemas entsprechen. Für jede dieser 9 Möglichkeiten werden Beispiele aus der klinischen und experimentellen Physiologie und Pathologie angeführt; eine genauere Wiedergabe würde über den Rahmen eines Referates hinausgehen. Verf. betont die Sonderstellung der Bikarbonate unter den als Puffer zur Erhaltung der normalen Reaktion im Blut wirksamen Faktoren; diese Sonderstellung verdanken die Bikarbonate dem Umstand, daß die bei ihrer neutralisierenden Wirkung freiwerdende Säure, nämlich die Kohlensäure, als Gas leicht aus dem System der an der Reaktion beteiligten Stoffe entfernt werden kann. Solange die pH-Werte sich in normalen Grenzen halten, spielen sich die Veränderungen des als Puffer wirkenden Alkalis nur auf dem Gebiet der Bikarbonate ab; erst bei abnormer Herabsetzung der pH-Werte, beteiligen sich auch die anderen Pufferalkalien an den Veränderungen, von diesen ist der größere Teil an Hämoglobin gebunden. Es ergibt sich aus diesen Tatsachen, daß bei normalem pH-Wert, wie er bei den meisten klinisch zur Beobachtung kommenden Fällen abnormen Basensäuregleichgewichtes gewahrt wird, die Bestimmung der CO_2 -Spannung oder des Bikarbonatwertes zur Bestimmung des Blutzustandes genügt; in solchen Fällen, in denen der pH-Wert nicht als normal angenommen werden kann, muß derselbe außer den Bikarbonat- oder CO_2 -Wert bestimmt werden, um eine exakte Einreihung in das oben erwähnte graphische Schema zu ermöglichen. Wolff (Hamburg).

Guy, R. A. *Azidose und toxische Erscheinungen bei schweren Durchfällen bei Kindern.* (Lancet, 29. Oktober 1921, 898, Nr. 5122.)

Es gibt Fälle von Durchfällen bei Kindern mit schweren toxischen Erscheinungen. In diesen Fällen findet man eine erhöhte Ventilation in den Lungen und eine Erniedrigung des Reservealkaligehaltes des Blutes. In diesen Fällen gibt man am Besten NaCHO_3 , wodurch wenigstens die Hyperpnoe günstig be-

einflußt wird. Diese Therapie ist aber nicht imstande die anderen Symptome zum Verschwinden zu bringen. Es ist wahrscheinlich, daß die gebildeten Säuren toxisch bleiben, auch wenn sie neutralisiert sind. Wenn die Kinder eingehen, wird bei der Sektion, außer einer Gastroenteritis nichts gefunden.

K o o p m a n (Haag).

Elias, H. *Zur Frage der Azidose beim zyklischen Erbrechen.* (Wien. med. W. 1921, S. 1156.)

Elias äußert Bedenken zu Knöpfelmachers Annahme einer Nebenniereninsuffizienz. Es sieht den primären Faktor in der Azidose, wenigstens was die Auslösung der Symptome des Anfalls betrifft. Denn diese lassen sich fast alle als Folge der Azidose deuten. Die in einem Fall gefundene Hypoglykämie und Blutdrucksenkung, welche sich mit der Azidose nicht erklären lassen, sind möglicherweise dem durch das Erbrechen bedingten Wasserverlust zuzuschreiben. R e u s s (Wien).

Borden S. Veeder und Meredith R. Johnston, *Die Ausscheidung von Azetonkörpern bei infektiösem Fieber.* (Am. journ. diseas. of childr. 19, 141—143.)

Fieberhafte Infektionskrankheiten gehen oft, aber keineswegs immer mit gesteigerter Ausscheidung von Azetonkörpern einher. Bei ein- und demselben Kranken wurde bei Gelegenheit einer Infektion Azetonkörpervermehrung beobachtet, bei einer anderen Infektion dagegen vermißt. Eine Abhängigkeit der Azetonkörperausscheidung von der Schwere der Infektion oder von der Höhe des Fiebers war nicht erkennbar. Die bei Infektionskrankheiten so häufige verminderte Nahrungsaufnahme bildet keine zureichende Begründung der Steigerung der Azetonkörperabgabe. H. V o g t.

Goffson, R., Haristoy, A., Sarmiento, M. *Die Veränderungen der Seifen der alkalischen Erden durch die Fermentstationen im Zökum.* (Archives des Maladies du Tube digestif 1920, Bd. 11, S. 319.)

Aus der Arbeit der Verff. geht hervor, daß sowohl beim Säugling als bei Erwachsenen die Säuren, die bei den Fermentationen entstehen, imstande sind, die Seifen der alkalischen Erden zu spalten, und daß diese Wirkung um so schneller vor sich geht, desto niedriger der Schmelzpunkt der betreffenden Fettsäure ist. Durch die Fermentationen im Zökum werden also auch Verbindungen gespalten, die nicht resorbiert werden können. Die auf diese Weise entstandenen Fettsäuren und Salze der alkalischen Erden werden oft wohl resorbiert. Bei Gesunden ist diese Reaktion nur im beschränkten Maße anwesend. Wenn man aber im Tierversuch die Gärung im Darne steigert, verringert sich die Menge der Seife im Stuhle ganz erheblich. Die Kohlehydratgärung, so lange sie nicht zu stark ist, steigert nicht den Verlust von Kalzium und

Magnesium mit dem Stuhl. Im Gegenteil wird öfters beobachtet, daß durch diese Gärung der Kalzium- und Magnesiumgehalt des Stuhles kleiner wird.

K o o p m a n (Haag).

Freudenberg und György. *Zur Pathogenese der Tetanic.* (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 96, 1921, S. 5.)

Es wird zusammenfassend über Versuche berichtet, die in der Biochem. Zeitschr. ausführlich beschrieben sind. Die Verf. erblicken nicht in den analytisch bestimmten Zahlen des Gesamtkalkgehaltes im Blut, in den Ausscheidungen oder in den Geweben den Kern der Frage über die physiologische Rolle des Ca-Ions, sondern in den Bindungsverhältnissen des Ca-Ions. Der Kalk kommt im Blut in 3 Formen vor: als undissoziierte Ca-Proteidverbindung, als undissoziiertes Ca-Salz und als Ca-Ion. Im Gewebe kommt es dagegen praktisch nur als Proteidverbindung vor. Sie halten sich gegenseitig im Gleichgewicht. Eine Verschiebung ändert den Quellungszustand von Nerv und Muskel und damit deren Erregbarkeit. Erhöhte Erregbarkeit geht mit einer Abspaltung von gebundenem Kalk aus den Gewebeskolloiden der nervösen Elemente einher. Dieser Vorgang kann auf 2 Wegen entstehen: durch eine primäre Veränderung im Blut (Bluttenanie) oder durch eine primäre Einwirkung eines Ca-absplattendes Agens auf die erregbaren Elemente der Gewebe.

Durch übertriebene Ein- und Ausatmung lassen sich tetanische Erscheinungen erzeugen. Dies ist so zu erklären, daß durch die verminderte CO₂-Spannung nicht mehr die gleiche Menge von Ca-Ionen im Blute vorhanden sein kann wie vorher. Nach J e p p s o n können Kinder bei der oralen Aufnahme großer Phosphatgaben die Zeichen der latenten Spasmophilie bekommen oder sogar tetanisch werden (Phosphattetanie). Dies ist so zu erklären, daß Phosphate eine Inaktivierung dissoziierter Ca-Verbindungen herbeiführen.

A P e i p e r (Berlin).

Hart, E. B., Steenbock, H. and Hoppert, C. A. *Dietary factors influencing calcium assimilation. I. The comparative influence of green and dried plant tissue, cabbage, orange juice and cod liver oil on calcium assimilation.* (H. of Biolog. Chem. 48, Nr. 1.)

Auf Grund von Untersuchungen an milchenden und nicht milchenden Ziegen kommen Verff. zu dem Ergebnis, daß in frischem grünen Hafer sich Stoffe finden, die im Vergleich zur Fütterung von trockenem Haferstroh, zu einer Steigerung der Kalziumassimilation führen. — Eine ähnliche Wirkung auf die Kalziumassimilation ergab auch die Verfütterung von Heu, das durch Trocknung des gleichen frischen Hafers unter Abschluß des direkten Sonnenlichtes gewonnen war. — Orangensaft als Zusatz zur Grundration bewirkte keine wesentliche Besserung der Kalziumbilanz; auch Kohl (in frischem und getrocknetem Zustande) blieb ohne Wirkung auf den Ca-Stoffwechsel. Auf Grund dieser Tatsachen scheidet das antiskorbutische Vitamin als Faktor für die Kalzium-

assimilation aus, was im Einklang mit den klinischen Versuchen bei Rachitis steht. Eine Beigabe von 5—10 ccm Lebertran täglich zur Grundnahrung bewirkte deutliche Steigerung der Kalziumassimilation, woraus Verff. den Schluß ziehen, daß im Lebertran der gleiche, den Ca-Stoffwechsel beeinflussende Stoff enthalten ist, der sich auch im frischen, grünen Hafer nachweisen ließ.

W o l f f (Hamburg).

Meysenbug, L. von, Pappenheimer, A. M., Zucker, T. F. and Margorie F. Murray. *The diffusible calcium of the blood serum. I. A method for its determination.* (Diffusibles Kalzium im Blutserum. I. Methode zu seiner Bestimmung.) (J. Biol. Chem. **47**, 1921, 530.)

Verff. geben eine genaue Beschreibung des von ihnen benutzten Verfahrens zur Bestimmung der diffusiblen Kalziummengen im Blutserum gesunder Menschen und Hunde. Die Wiedergabe der Methode und die Beschreibung der dazu verwandten Apparate liegen nicht im Rahmen eines Referates. Nach den Untersuchungen der Verff. bestehen 60—70% des gesamten, im Serum enthaltenen Kalziums aus diffusiblen Kalzium. Schwankungen in der Kohlendioxidsättigung des Serums zwischen 17 bis 26 mm Quecksilber veränderten diesen Durchschnittswert nicht.

K ä c k e l l (Hamburg).

Baumgardt Gertrud. *Über den Einfluß des Basen-Säureverhältnisses in der Nahrung auf den Stoff- und Kraftwechsel des Kindes.* (Archiv f. Kinderhkl. 1921, Bd. **69**, S. 209.)

Die sehr umfangreichen Versuche brachten recht eindeutige Ergebnisse. Weder der Stickstoff-Stoffwechsel noch der Krafthaushalt der Kinder wurde durch weitestgehende Verschiedenheit des Basen-Säureverhältnisses der Nahrung beeinflusst. Selbst bei 10 Wochen dauernden Gaben organischer Säuren bedient sich der kindliche Organismus zur Neutralisierung nicht des Kalks. Der Konstanz der Blutalkaleszenz entspricht eine Konstanz im Mineralgehalte des Körpers; die Bedeutung des Ammoniaks als Schutz der Mineralvorräte tritt in den Versuchen deutlich in Erscheinung.

P. K a r g e r.

Wacker, L. und Beck, K. *Untersuchungen über den Fett- und Cholesterinstoffwechsel beim Säugling.* (Pathologisches Institut und Univ. Kinderklinik München.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. **29**, 1921, S. 331—351.)

Die vorliegenden Untersuchungen gewinnen um so mehr an Bedeutung, als sie sich auch auf die Lipoidgruppe des MilCHFettes, deren Anteil an den akzessorischen Nährstoffen heute von besonderem Interesse erstrecken. Sie sind mit einer diese berücksichtigenden Methode vorgenommen, die im allgemeinen folgenden Weg geht:

1. Direkte Ausätherung des feuchten Stuhles, dadurch Isolierung von Neutralfett, freien Fettsäuren, Cholesterin, Cholesterinester nebst Begleitsubstanzen und etwas Bilirubin.

2. Der heiße filtrierte wässerige Extrakt des nach 1 extrahierten Stuhles enthält die wasserlöslichen sogenannten Alkaliseifen. Die organischen Säuren derselben können nach Ansäuerung des wässerigen Extraktes ausgeäthert werden.

3. Der Filterrückstand enthält die wasserunlöslichen Erdseifen, aus denen nach Aufkochen mit Mineralsäure und Extraktion mit Äther hochmolekulare Fettsäuren mit etwas Biliverdin isoliert werden können.

Auf die spezielle Methodik kann hier nicht weiter eingegangen werden.

Die Ergebnisse der Stoffwechselversuche sind für den Fettstoffwechsel folgende:

Das aufgenommene Fett erscheint zum Teil im Stuhl in Form von Neutralfett (in ganz geringen Mengen), freien Fettsäuren (und zwar ausschließlich aus wahren vom Typus der Stearin- und Palmitinsäuren; niedrige Fettsäuren werden nicht gefunden) und Seifen. Von den letzteren enthalten die als Alkaliseifen bezeichnete Stuhlfraktion nur niedrige, teils flüchtige, teils unflüchtige Fettsäuren, neutralisiert durch Alkalien. Ein wesentlicher Bestandteil der nichtflüchtigen Säuren ist die Milchsäure. Mit dem Fettstoffwechsel im engeren Sinne stehen die Alkaliseifen nach Ansicht der Verf. in keinem Zusammenhang, es scheint sich um Abkömmlinge der Kohlenhydrate oder des Eiweißes zu handeln. Dagegen sind die isolierten Fettsäuren der Erdseifen wahre hochschmelzende Fettsäuren, regelmäßig mit etwas Biliverdin vermischt.

Für die Fetttoleranz schien sich ein Parallelismus zwischen Trinkkurve und Fettaufnahmefähigkeit zu geben. Es sollten neben den Fettresorptionszahlen immer auch Alter und Fettaufnahmefähigkeit pro Kilo Körpergewicht angegeben werden. Der Atrophiker resorbiert im Verhältnis zum Körpergewicht eine größere Fettmenge als das normale Brustkind, während er im Verhältnis zum Alter eine verminderte Toleranz für Fett zu besitzen scheint. Eine Überschreitung derselben verschlechtert bei ihm die prozentuale Fettresorption.

Der Cholesterinstoffwechsel zeigt die Abhängigkeit der Cholestrinbilanz von der Fettausscheidung im Stuhl, sie ist derselben umgekehrt proportional. Die häufig negative Cholesterinbilanz scheint in den vorliegenden Fällen durch die Manipulation des Stoffwechselversuchs bedingt zu sein.

Schall (Tübingen).

Husler, J. *Anwuchsbefördernde Hilfsmittel beim atrophischen Säugling.* (Berl. klin. Wochenschr. 58, Nr. 35.)

Bestätigung der Putzig'schen Erfahrungen über anwuchsbefördernde Wirkung von Seruminjektionen bei Säuglingen. Es wurden Diphtherie- oder Leerserum vom Pferd, menschliches

Serum oder einfach frisches Menschenblut in Dosen von 1—11 ccm pro injectione angewandt. Methode wird besonders empfohlen bei chronisch Ernährungsgestörten, aber auch akut stark Reduzierten und entkräfteten Rekonvaleszenten, bei denen alle Diätetik ganz oder teilweise versagt. Provokation eines anaphylaktischen Schocks wurde bei den mehrfachen Einspritzungen nicht gesehen. Am besten war die Wirkung bei menschlichem Serum, das aktiviert oder inaktiviert als frisches Blut oder defibriert in Anwendung kam. T a r n o w.

Hellmuth, Karl. *Untersuchungen über Bilirubinämie in der Gravidität und der Eklampsie mit allgemein kritischen Bemerkungen über die Genauigkeit von Bilirubinbestimmungen mit dem Autenriethschen Kolorimeter.* (Univ.-Frauenklinik Hamburg-Eppendorf.) (Berl. klin. Wochenschr. **58**, Nr. 25, 1921.)

Den Pädiater interessiert: Die quantitative Bilirubinbestimmung nach der Methode v. d. Bergh's mittels des Autenriethschen Kolorimeters gestattet nur die Verwertung großer Unterschiede. Mit erheblichen Fehlerbreiten ist zu rechnen. Diesem Umstande muß bei einer Verwertung der Ergebnisse für klinische Zwecke Rechnung getragen werden. Zur exakten Bestimmung kleinster Bilirubinmengen bei wissenschaftlichen Fragen ist die Methode ungeeignet. S t e r n (Rostock).

Snapper und Dalmeyer. *Die Bedeutung der Umsetzung des Blutfarbstoffes in Porphyrin, im Darms, für die Blutuntersuchung der Fäzes.* (Ned. Tydschr. v. Geneesk. 1921, I., S. 1676.)

Wie bekannt, wird bei Blutung im Magendarmkanal ein Teil des Blutes umgesetzt in eisenfreie Blutfarbstoffderivate, welche nicht die bekannte okkulte Blutreaktion zeigen, sondern durch das spezifische Porphyrinspektrum charakterisiert sind.

Bei 145 Patienten, von welchen 41 erkrankt waren an Krebs des Magendarmtrakts, 31 an Ulcus Ventriculi und 73 an anderen, sehr verschiedenen Krankheiten, wurde nachgeforscht, ob neben eisenhaltigen Blutbestandteilen, auch noch Porphyrin anwesend war. Indem nun bei den Krebspatienten das Porphyrinspektrum stets vorhanden war, wurde in 16% der übrigen Fälle das Hämatochromogenspektrum vermißt. Schr. schließen daraus, daß Abwesenheit von Porphyrin gegen die bösartige Natur eines Darmleidens spricht.

Aus den weiteren Untersuchungen ergibt sich noch:

1. Die Untersuchung nach Blut in der Fäzes hat für die Diagnose der gutartigen Geschwüre nur beschränkten Wert.
2. Diese Untersuchung ist für die Diagnostik von malignen Tumoren von hervorragender Bedeutung. Nötig dabei ist aber nicht nur auf Farbe und Hämatochromogen, sondern auch auf Porphyrinspektrum zu untersuchen.
3. In einer Anzahl der Fälle von Krebs wird aller anwesende Blutfarbstoff in Porphyrin umgesetzt.

4. Die Umsetzung des Blutfarbstoffes in Porphyrin ist deutlicher bei den malignen als bei den gutartigen Magendarm-erkrankungen, und

5. die Abwesenheit des Porphyrinspektrums spricht gegen die bösartige Natur eines Darmleidens.

G r a a n b o o m.

Neugeborene.

Schwartz, Ph. *Die Ansaugungsblutungen im Gehirn Neugeborener.* (Frankfurt a. M. patholog. Institut.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **29**, 1921, S. 102—110.)

Die Druckdifferenz zwischen Uterusinhalt und Atmosphäre, ein physiologisches Moment des Geburtsaktes, geht mit einer Flüssigkeitsverschiebung einher, die eine Überfüllung der Gefäße des vorliegenden Teils und schließlich ein Reißen derselben zur Folge hat. Caput succedaneum und Cephalhämatom sind die bekannten Folgen. Daneben konnte Verf. aber auch zahlreiche miliare Blutungen in die Gehirnsubstanz, besonders im Ansaugungsgebiet und in der Umgebung der Ventrikel, nachweisen, die bei Erhaltung des Lebens in Erweichungsherde übergehen. Dieses Bild wurde schon von V i r c h o w als Encephalitis interstitialis der Neugeborenen beschrieben. Diese spezifische Geburtsschädigung wurde vom Verfasser bei 20 Neugeborenen beobachtet. Besonders häufig scheint sie bei Frühgeburten vorzukommen. Ein konstitutionelles Moment ist anzunehmen. Ein Zusammenhang zwischen dieser Schädigung und später auftretenden Erkrankungen wie Idiotie, Lähmungen, Krämpfen usw. ist einleuchtend.

S c h a l l (Tübingen).

Ehrenfest, H. *Intracranial birth trauma of the newborn.* (Intrakranielle Geburtsverletzungen des Neugeborenen.) (The Journal of the americ. med. assoc. Bd. **77**, Nr. 2, 1921, S. 103.)

Genaue Untersuchungen an einem großen Leichenmaterial ergaben, daß 30—40% aller während oder wenige Tage nach der Geburt verstorbenen Neugeborenen intrakranielle Geburtsverletzungen, teils Blutungen, teils Tentoriumeinrisse aufwiesen. Als Ursache für die Duraverletzungen kommen mechanische Einflüsse bei Zangengeburt oder Entwicklung aus Steißlage in Betracht; hierbei kommt es zu einer ungewöhnlich starken Überlagerung der Kopfknochen oder zu starker Kompression des Schädels hauptsächlich in transversaler Richtung, wodurch besonders der Sinus longit. und die zugehörigen Venen der einen Seite gefährdet werden. Ungeklärt bleiben aber die 20—25% der untersuchten Fälle mit ausgedehnten Veränderungen, bei denen die Geburt spontan, schnell und in jeder Beziehung normal verlief, wenn man hier nicht eine Disposition der Kinder zu trauma-

tischen Verletzungen annehmen will, wie sie gegeben sein kann bei Frühgeburten und syphilitischen Neugeborenen. Weiter kommen ursächlich für Blutungen in Betracht hämorrhagische Diathese und unzweckmäßige Behandlung bei der Wiederbelebung. Bei der Auffassung des Verfassers, daß die Asphyxie vieler Kinder bei der Geburt durch Druck eines Blutergusses auf das Atemzentrum hervorgerufen wird, sind Wiederbelebungsversuche in diesen Fällen nicht nur zwecklos, sondern können sogar zur Verschlimmerung des Zustandes beitragen. Bei der leichten Verletzlichkeit einer Frühgeburt ist jede stärkere oder plötzliche Kompression des Schädels zu vermeiden. Beim Verdacht auf intrakranielle Verletzung empfiehlt Verfasser in jedem Falle aus diagnostischen wie therapeutischen Gründen die Bestimmung der Blutgerinnungszeit und die Lumbalpunktion. Verzögerung der Blutgerinnungszeit indiziert die sofortige Behandlung mit menschlichem oder Pferdeserum.

S t a d e l m a n n (Frankfurt a. M.).

Thoener. *Über Muskeluntersuchungen an Neugeborenen, mit besonderer Berücksichtigung der kongenitalen Lues.* (Jahrb. f. Kinderhk., Bd. 96, S. 37, 1921.)

216 Es wurde die Muskulatur von 10 syphilitischen Neugeborenen, darunter 9 Totgeborenen, untersucht. Zum Vergleich diente die Muskulatur von 6 nicht-syphilitischen Neugeborenen. In 3 Fällen fand sich eine ausgedehnte Degeneration des Muskelparenchyms, in 3 anderen eine Fetteinlagerung in die Muskelfasern. In einigen Fällen wurden Zell-Anhäufungen teils im perivaskulären Bindegewebe der kleinen Muskelgefäße, teils mitten in der Muskulatur gefunden. Es handelte sich um typisches junges Granulationsgewebe. Da sich dieser letzte Befund aber auch bei einem nicht-luetischen Kinde erheben ließ, bleibt seine Deutung unsicher. In 5 Fällen wurde eine kleinzellige Infiltration der feineren Nervenverzweigungen gefunden, die gleiche Infiltration zeigten aber auch 2 Kontrollfälle.

A. Peiper (Berlin).

Plewka W. *Zur Pathogenese der eitrigen Parotitis der Neugeborenen.* (Archiv f. Kinderhk. 1921, Bd. 69, S. 279.)

Ein zur histologischen Untersuchung gekommener Fall schien für eine aufsteigende Infektion des Ausführungsganges zu sprechen, wobei das Parenchym erst sekundär beteiligt wurde.

P. Karger.

Langer. *Bromoderma congenitum.* (Jahrb. f. Kinderhk. Bd. 96, S. 59, 1921.)

Bei einem Neugeborenen, dessen Mutter während der Schwangerschaft wegen Epilepsie Brom genommen hatte, bestand ein ausgedehntes Bromoderma.

A. Peiper (Berlin.)

Frühgeburt.

Th. Watts Eden. *The mortality of premature infants.* (Lancet Bd. 2, 1921, p. 127.)

An der Hand von Statistiken aus englischen Krankenanstalten errechnet Verfasser, daß 30—45% aller frühgeborenen Kinder innerhalb der drei ersten Wochen sterben, nach Abzug derjenigen Neugeborenen, deren Lebensaussichten von vornherein durch schwere Geburtsschädigungen oder Krankheiten (septische Infektionen, Syphilis) stark verringert waren, ergibt sich eine Mortalität von etwa 30%, d. h. eine 30—50 fache Sterblichkeit im Vergleich zu reifen Neugeborenen. Bei Einleitung der künstlichen Frühgeburt sinkt die Sterblichkeit der Kinder von 33,3% bei Unterbrechung der Schwangerschaft in der 35. Woche bis auf 7% bei Unterbrechung in der 38. Woche. Für das spätere Schicksal der Frühgeburten ist die Ernährung mit Frauenmilch, sowie eine an die Entbindungsanstalten anzugliedernde Säuglingsfürsorge von entscheidender Wichtigkeit. Wolff (Hamburg).

Konstitution und Diathesen.

Bauer, J. *Konstitution und Tuberkulose.* (Medizinische Klinik 17, 1921, Nr. 35.)

Konstitution ist die Gesamtheit der schon im Zeitpunkt der Befruchtung auf die Eizelle übergehenden Eigenschaften und Anlagen, ohne Rücksicht darauf, ob sie in dem sich entwickelnden Organismus später manifest werden oder latent bleiben. Als Kondition bezeichnet Verf. mit Tandler die Gesamtheit der durch äußere Einwirkungen entstandenen Veränderungen. Das Resultat der feststehenden Konstitution und der wechselnden Kondition nennt B. die individuelle Körpervfassung. Die Immunisierungskraft des Organismus enthält gleichfalls einen konstitutionellen Anteil, der in gewissen Grenzen variieren kann, und der Verlauf einer Phthise wird nicht allein von der Menge und der Virulenz der infizierenden Bakterien bestimmt, sondern in hohem Grade von der konstitutionellen Widerstandskraft des Organismus, wobei aber auch Blut- und Lymphzirkulation, Innervation, zelluläre Aktivität und andere Faktoren eine Rolle spielen. Ist nun die Gesamtheit aller dieser konstitutionellen Eigenschaften derart, daß eine verminderte Widerstandskraft gegenüber dem Tuberkelbazillus resultiert, so spricht man von einer konstitutionellen Bereitschaft oder Disposition. Diese Disposition kommt in erster Linie dem sogenannten Stillerschen asthenischen Konstitutionstypus zu, während Lymphatiker und Arthritiker mit ihrer Neigung zu Gewebswucherungen eine geringere Disposition zeigen. Daß der asthenische Habitus nicht Folge einer in frühem Kindesalter erworbenen Tuberkuloseinfektion,

sondern Konstitutionsanomalie ist, sucht Verf. durch Beispiele zu erhärten, und daß Astheniker häufiger an Tbc. erkranken, liegt nicht allein an dem asthenischen Habitus, sondern an der damit verbundenen Minderwertigkeit der inneren Organe überhaupt. Eine große Rolle für die Widerstandsfähigkeit scheint auch die Funktion der Schilddrüse zu spielen. Lymphatiker haben eine geringere Neigung zu Erkrankungen an Tbc., zeigen aber Neigung zu nicht gewöhnlichen Lokalisationen. Überhaupt wird die Lokalisation der Tbc. in hohem Grade von dem Prinzip des Locus minoris resistentiae beherrscht. Silbermann (Charlottenburg).

Meyer, W. H. *Röntgentherapie bei intrathorakalen Erkrankungen mit besonderer Berücksichtigung des Status thymolymphaticus.* (Arch. of Ped. 38, 1921, Nr. 9, S. 572.)

Zerstörung, Wachstumsbehinderung bzw. Anreiz sind eine Sache der Dosierung. Bei der Einleitung einer befriedigenden Röntgentherapie müssen folgende Punkte Berücksichtigung finden:

1. Eine korrekte Diagnose, so daß nicht z. B. ein Sarkom oder sonst ein maligner Tumor eine Stimulationsdosis empfängt oder umgekehrt dort, wo ein Wachstumsanreiz gewünscht wird, eine Behinderung eintritt.
2. Die Auswahl der Durchdringung und Filtration soll so sein, daß am Sitz der Erkrankung die bestmögliche Absorption erreicht wird.
3. Die Größe der zu bestrahlenden Fläche soll so sein, daß sie den ganzen Sitz der Erkrankung umfaßt, ohne jedoch auf die unbeteiligten Gewebe, die bestens zu schützen sind, überzugreifen.
4. Die Zahl der Flächen, die für Mehrfelderbestrahlung in Betracht kommen, soll sich richten: a) nach Größe und Ausdehnung der Erkrankung; b) nach ihrer Tiefe; c) nach der Radic-sensibilität der betroffenen Gewebe; d) nach der erwünschten Reaktion.

Nach 16 jährigen Beobachtungen kommt Verf. zu dem Schluß, daß eine, wenn auch vorübergehende inhibitive Wirkung bereits im Zeitraume von 1—2 Wochen eintreten muß. Sonst tritt Stimulation an ihre Stelle. Zur Fortsetzung dieser Wirkung ist eine Wiederholung der gleichen Dosis in monatlichen Abständen erforderlich. Eine destruktive Dosis erfordert natürlich keine Wiederholung. Andererseits muß eine Stimulativdosis häufige Wiederholung erfahren zu Aufrechterhaltung der Wirkung.

Das Milliampèremeter, die Funkenweite, die Filterdicke, der Abstand, das sind alles wesentliche Bestandteile unseres röntgenologischen Rüstzeugs; immerhin gibt nur die Absorption Aufschluß über die wahre biologische Reaktion. Wenn wir imstande wären, diese genau zu messen, so würden wir das Ideal der genauesten Dosierung erreichen.

Bei einer Methode, die Höhe der Dosis zu berechnen, gelangt der Verf. zu folgenden Beobachtungen:

1. Daß eine Rückbildung der Thymus mit klinisch feststellbarem Aufhören der Erscheinungen sich in einem Zeitraum von 1—4 Monaten erreichen läßt.

2. Daß, die Richtigkeit der Dosierung vorausgesetzt, ein Versagen nur einen Irrtum in der Diagnose beweist.

3. Daß die Wirkung richtig abgemessener Röntgendosierung auf die Thymus so sicher ist, daß man sie als diagnostisches Hilfsmittel in zweifelhaften Fällen verwenden kann.

Held (Berlin).

Infektionskrankheiten und parasitäre Erkrankungen.

Greenthal, Roy, M. u. O. Donnel, W. M. S. *Die Resistenzverminderung der roten Blutkörperchen bei Infektionskrankheiten.* (Am. Journ. diseases of childr. 22, 212—217.)

Bei Infektionskrankheiten ließen sich keine gesetzmäßigen Einwirkungen auf die Resistenz der roten Blutkörperchen erkennen. Fieber hat an sich keinen Einfluß; eine vermehrte Resistenz bei fieberhaften Krankheiten weist auf besonders Ernst der Erkrankung hin.

H. Vogt.

Schick, B. *Der prädisponierende Faktor bei der Diphtherie.* (New York Med.-J. 114, 1921, 1971.)

Außer dem lokalen Schutz gegen Diphtherieinfektion, der durch intakte und daher undurchlässige Schleimhäute gewährleistet wird, spielen zwei Faktoren bei der Entstehung der Immunität gegen Diphtherie eine Rolle. Einmal ist es die humorale Immunität, die durch den Nachweis spezifischer Antikörper im Serum demonstrier- und meßbar ist; das andere Mal ist es die Zellimmunität, die von der schwankenden Fähigkeit einzelner Zellen, Antikörper zu bilden, abhängig ist. Während die humorale Immunität absoluten Schutz, so lange als Antikörper kreisen, bietet, hat der Grad der Zellimmunität nur Einfluß auf die Intensität und die Dauer der Krankheit, er kann eine Infektion dagegen nicht verhindern. Hiernach werden auch die malignen Formen der Diphtherie erklärlich, die durch die völlige Unfähigkeit des Organismus, sich gegen die Toxinwirkung zu wehren, zustande kommen.

Käckell (Hamburg.)

Opitz. *Weiterer Beitrag zur Frage der aktiven Immunisierung gegen Diphtherie beim Menschen.* (Jahrb. f. Kinderhk. Bd. 96, S. 19, 1921.)

Die Dosis immunisatoria minima für Diphtherietoxin ist beim Menschen größer als 1 L n-Dosis. 5 fach überneutralisierte Toxin-Antitoxingemische, die im Tierversuch weder Toxoïd- noch Toxinwirkung erkennen ließen, wirken in gleicher Weise immunisierend wie reine Toxinlösungen.

Daraus folgt, daß nicht ein etwaiger kleiner Toxinüberschuß der immunisierende Faktor ist, sondern daß in vivo Toxin aus seiner Bindung mit dem Antitoxin wieder frei werden muß. Die Bindung Toxin-Antitoxin ist also reversibel.

A. Peiper (Berlin).

Park, William H. *Welchen Grad von Immunität gegen Diphtherie beweist eine negative Schicksche Probe?* (Am. journ. diseas. of childr. 22, 1-6.)

Im Lauf von 7 Jahren wurden über 150 000 Schicksche Proben angestellt, ungefähr 40 000 Kinder mit positivem Ausfall der Probe wurden aktiv immunisiert. Außerdem wurden Jahr für Jahr etwa 150 00 Kinder, die in Anstalten untergebracht waren, nachgeprüft. Dabei ergaben sich etwa 2 v. H. Abweichungen in den Ergebnissen der jährlichen Prüfungen. Diese Abweichungen wurden z. T. auf Grenzfälle, z. T. auf technische Fehler bezogen. Bei regelmäßigem Fahren auf Diphtheriefälle unter den Kindern mit negativer Schickscher Probe wurden im ganzen 18 Diphtherieverdachtsfälle ermittelt, die sämtlich in Heilung ausgingen. Von diesen Fällen entfielen 8 auf eine Anstalt und sind von Blauner bereits mitgeteilt. Sie hatten virulente Diphtheriebazillen im Halse und genasen teils nach Antitoxininjektion, teils (2 Fälle) ohne Antitoxinanwendung. Obwohl im gleichen Krankensaal noch eine ganze Anzahl Diphtheriebazillenträger ermittelt wurden, kamen keine weiteren Erkrankungen vor. Doch kann dies nicht ohne weiteres, wie Blauner wollte, als Erfolg der Antitoxinbehandlung gedeutet werden, da in anderen Räumen der Anstalt noch zahlreichere Bazillenträger ermittelt wurden und bei diesen ohne Verwendung von Antitoxin ebenfalls keine Erkrankungen auftraten. Es ist deshalb wohl möglich, daß es sich bei den acht Krankheitsfällen um Halsentzündung bei Diphtheriebazillenträgern gehandelt hat und nicht um echte Diphtherie.

H. Vogt.

Reymond, H. *Das Auslöschphänomen bei der Differentialdiagnose des Scharlachs.* (Schweizerische Medizinische Wochenschrift 51, 1921, Nr. 31, 719.)

Nachprüfung an dem Material der Züricher Kinderklinik. Positives Phänomen bei 82% der absolut einwandfreien Scharlachexantheme. Das zu untersuchende Exanthem soll nicht älter als 3 Tage sein. Während der ersten drei Wochen der Scharlach-erkrankung fehlt dem menschlichen Serum die Fähigkeit, das Scharlachexanthem auszulöschen. Das Phänomen wird aufgefaßt als eine lokale Immunitätsreaktion: das Normalserum enthält Antikörper, die sich an das gefäßerweiternde Scharlachvirus an der Injektionsstelle binden; im frischen Scharlachserum sind diese Antikörper bereits an das im Blut reichlich zirkulierende Scharlachvirus gebunden, mithin zum Auslösch des Exanthems nicht mehr imstande.

Wolff (Hamburg).

Dunham, Ethel C. *Peritonitis als Komplikation des Scharlachs.*
(Am. journ. diseas. of childr. **22**, 307—309.)

Bei einem 5 jährigen Mädchen entwickelte sich 10 Tage nach der Entfieberung von Scharlach eine Peritonitis, die durch Eröffnung zur Ausheilung gebracht wurde. Die Infektion war offenbar auf dem Blutweg erfolgt; die Erreger waren Streptokokken.

H. V o g t.

Degkwitz, R. *Ueber Masernrekonvaleszentenserum.* (Aus der Kinderklinik in München.) (Zeitschr. f. Kinderhk. Bd. **27**, S. 171.)

Bei Abschluß der vorliegenden Arbeit war es dem Verf. in 172 Fällen gelungen, durch prophylaktische Einspritzung von Masernrekonvaleszentenserum zwischen dem 2. und 6. Tag post infektionem die Kinder ausnahmslos vor der Erkrankung zu bewahren.

Injiziert man — selbst bei massiver Infektion — noch am 6. Tag, so läßt sich mit Sicherheit ein Schutz erzielen. Am 7. Tag ist die Prognose zweifelhaft, unter drei so behandelten Fällen war ein Versager. Der Versuch, am 8. Tag mit einer besonders hohen Serumdosis zu schützen, ergab einen glatten Mißerfolg. Die Kinder erkrankten in typischer Weise und zeigten auch die typischen Komplikationen.

Anders war es, wenn Kinder in den ersten Inkubationstagen mit unzureichenden Dosen gespritzt wurden. Dann wurde nicht nur der Ausbruch der Erkrankung stark hinausgeschoben (bis zum 22. Tag post infektionem), sondern es trat auch eine deutliche Abschwächung der Krankheitserscheinungen auf: Fehlen eines eigentlichen Prodromalstadiums, spärliches oder ganz ausbleibendes Exanthem, fast völliges Freibleiben von sekundären Erscheinungen, Fehlen jeglichen Krankheitsgefühls, kurzdauernde subfebrile Temperaturen.

Eine ähnliche Wirkung hatte die Einspritzung von Erwachsenenserum: in hohen Dosen zeitig in der Inkubationszeit gegeben (bis 4. Inkubationstag), schiebt es die Erkrankung — sofern sie nicht ganz verhütet wird, zwar nicht auf, schwächt sie aber ab.

Bezüglich der Gewinnung des Serums giebt der Verf. folgende Vorschriften:

Blutentnahme.

1. Als Spender für Masern-Rekonvaleszentenserum kommen nur gesunde, kräftige Kinder in Betracht, die älter als 3 Jahre sind und unkomplizierte Masern überstanden haben. Anamnestiche Angaben, die den Verdacht auf Lues oder Tuberkulose in der Aszendenz eines Kindes aufkommen lassen, bedingen seinen Ausschluß als Serumspender.

2. Das Blut wird mit einer Punktionsnadel steril aus einer Vene der Ellenbogenbeuge entnommen.

3. Zur Blutentnahme gebraucht man Wassermannadeln mittlerer Weite, die 3,5 cm lang und scharf geschliffen sind. Die langen Originalnadeln sind unbrauchbar. Die Nadeln werden in Paraffinum liquidum sterilisiert und durch mehrere Kolbenstöße einer angesetzten, leeren Spritze die größten Paraffinspuren vor dem Gebrauch aus dem Lumen der Nadel entfernt.

4. Die Nadel wird der besseren Führung wegen zum Einstich auf eine Spritze aufgesetzt, die wieder abgenommen wird, sobald die Nadel im Gefäß liegt.

5. Der Arm wird grundsätzlich durch einen Assistenten mit der Hand gestaut. Gummischläuche oder Tücher sind zum Stauen durchaus zu verwerfen. Richtig zu stauen ist der wesentlichste Faktor für eine glatte Blutentnahme. Durch stärkeres und schwächeres Zusammenpressen des Oberarmes kann man das Optimum leicht ausprobieren. Das Blut strömt dann im Strahl aus der Nadel oder die Tropfen folgen sich in schnellster Aufeinanderfolge. Tropft das Blut träge, so vermindere oder vermehre man erst einmal versuchsweise den Stauungsdruck, ehe man die Nadel verschiebt.

6. Bei Kleinkindern, die ihre Faust nicht tacktmäßig öffnen oder schließen, wird durch rhythmisches Drücken des Unterarmes die Blutentnahme beschleunigt.

7. Kindern bis zu 5 Jahren können 60 ccm, Kindern über 5 Jahre, 70 ccm bis 80 ccm Blut ohne die geringste Beeinträchtigung ihres Befindens entnommen werden.

8. Der Kopf des Kindes wird von einem Assistenten von der Operation abgewandt oder, wenn das Kind unruhig ist, sein Gesicht mit einem Tuche bedeckt. Das Gefäß mit dem entnommenen Blute darf das Kind unter keinen Umständen zu Gesicht bekommen, um ihm jede Grundlage für Phantastereien wegen des entnommenen Blutes zu entziehen.

Serumgewinnung.

1. Das entnommene Blut wird in einem keimdicht verschlossenem Gefäß in den Eisschrank gestellt und nach einigen Stunden soweit es noch nicht spontan geschehen ist, mit einem sterilen Instrument der Blutkuchen von der Gefäßwand gelöst.

2. Nach 36 Stunden wird das Serum abgegossen und mit 5 % Karbolsäurelösung in der Art versetzt, daß auf etwa 10 ccm Serum 1 Tropfen Karbolsäurelösung kommt.

3. Noch vor der Karbolisierung werden 2 ccm Serum zur Anstellung der Wassermannschen Reaktion entnommen und das Serum bis zum Eintreffen des Wassermannresultates in zugeschmolzenen Ampullen oder in Gefäßen mit eingeschlifffenem Stöpsel auf Eis gehalten.

4. Sobald die Nachricht, daß das Serum wassermannnegativ ist, eintrifft, werden möglichst 3 Sera gemischt, zu je eine Dosis minima in kleine Ampullen oder Flaschen abgefüllt und mit Hilfe eines der gebräuchlichen Exsikkatoren im Vakuum über Schwefelsäure getrocknet. Man tut gut, beim Trocknen die Sera erst einige Zeit im nicht ad maximum evakuierten Raum stehen zu lassen, damit nicht bei zu schneller Herstellung des Vakuums Gasblasen aus dem Serum herausgerissen werden und so Serum verspritzt wird.

5. Sobald das Serum völlig trocken ist, was in einem mit der Wasserstrahlpumpe hergestellten Vakuum nach ca. 36 Stunden der Fall zu sein pflegt, werden die Ampullen sofort zugeschmolzen oder in Flaschen verkorkt und mit einer Kollodium- oder Paraffinschicht luftdicht abgeschlossen, nummeriert und in den Kühlraum gebracht.

Wie lange die Wirksamkeit des Masernrekonvaleszenten-serums erhalten bleibt, ist noch unbekannt. Als ältestes Serum kam ein neunmonatliches, flüssig aufbewahrtes zur Verwendung, das zwei sicher infizierte, ungemaserte Kinder, ohne daß die Dosis minima erhöht worden war, schützte. In der Regel werden die Sera je zu einer Dosis minima in kleinen Gefäßen getrocknet, in denen sie auch abgegeben und zum Gebrauch mit sterilem Aqua dest. oder Leitungswasser neu gelöst werden. Als Schutzeinheit wird die Serummenge bezeichnet, die ein Kind von 3½ Jahren bis zum 4. Ink.-Tag vor der Erkrankung schützt. Ist ein Kind von seinen Geschwistern oder in einer Anstalt in-

fiziert worden, so wird angenommen, daß es sich durchschnittlich am 4. Tage der Inkubation befindet, wenn sein erkrankter, ansteckender Genosse gerade sein Exanthem bekommt. Am 5. und 6. Ink.-Tag werden Kindern bis zu $3\frac{1}{2}$ Jahren 2 Schutzeinheiten injiziert. In jedem Gefäß, das nach außen abgegeben wird, ist eine Schutzeinheit enthalten. Da die Schutzeinheit reichlich bemessen ist, reicht sie für ältere Kinder auch noch aus. Die Klinik läßt sich für jede Schutzeinheit 10 Mk. bezahlen.

Birk.

Torday, F. v. *Masernschutzimpfung mit Rekonvaleszenten Serum.* (Budapest, Kinderasyl.) (Zeitschr. f. Kinderh., Bd. 29, 1921, S. 148—155.)

An großem Material (261 Kinder) wird das Degkwitzsche Verfahren mit gutem, mit den von Degkwitz mitgeteilten Zahlen übereinstimmendem Erfolg nachgeprüft. Darüber hinaus werden auch bei Einspritzungen am 7.—11. Tage in der Inkubation, deren Wirksamkeit Degkwitz leugnet, gute Resultate erzielt. (Von 110 maserngefährdeten Kindern bleiben 106 bewahrt.) Auch mit kleinen Dosen — 3,5 bis 4 ccm — wurde bei rechtzeitigem Spritzen sicherer Schutz erreicht. Dieser Schutz konnte teilweise anlässlich einer zweiten Infektionsgelegenheit nach zwei Monaten als noch bestehend nachgewiesen werden.

Schall (Tübingen).

Blake, Francis G. and James D. Trask. *Experimentelle Masern.* (J. americ. Med. Assoc. 77, 1921, S. 192.)

Verff. ist es gelungen, durch intratracheale Einverleibung von Nasenrachenschleim Masernkranker, der im Prodromalstadium oder in den ersten Tagen des Exanthems entnommen wurde, beim Affen masernähnliche Erscheinungen hervorzurufen. Diese traten 6—10 Tage nach der Impfung auf und bestanden in Unruhe, Konjunktivitis, Lichtscheu, Kopliks, Exanthem, Exanthem, Leukopenie und Fieber. In der Haut stellten Verff. eine proliferierende und exsudative Reaktion, in der Umgebung der Kapillaren der obersten Koriumpschichten, fest. Das Exsudat besteht aus Serum, Lymphozyten und Leukozyten, es dringt in die Haarschäfte und Epidermis ein und macht dann vesicopustulöse Erscheinungen. Es gelang die Krankheit von Tier auf Tier zu übertragen, überstandene Krankheit machte gegen Reinfektion immun. Die Übertragung gelang durch Infektion mit Haut und Schleimhaut, die während Bestehen des Exanthems kranken Tieren entnommen wurde, ferner mit im Prodromalstadium gewonnenen Nasenrachenschleim, endlich durch subkutane oder intratracheale Injektion von Zitratblut, defibriertem Blut oder Serum. Es stellte sich heraus, daß das Blut in der Zeit vom letzten Inkubationstag bis zum zweiten Tag des Exanthems für andere Tiere infektiös war. Verff. versuchten nun durch prophylaktische Impfungen Immunität zu erreichen. Das vermutliche Virus sollte durch mehrere Tierpassagen so-

weit geschädigt werden, daß nach erfolgter Impfung nur eine leichte Lokalreaktion auftreten sollte und trotzdem volle Immunität bestände. Diese Versuche sind bisher wenig erfolgreich gewesen, ebenso wie die, die durch intrakutane Reaktionen dasselbe erreichen sollten.

K ä c k e l l (Hamburg).

Brewer, I. W. *Masernschutz.* (New York Med. J. 114, 1921, 228.)

Entsprechend der statistischen Angaben verliefen in Amerika bei einer Masernmorbidity von 5,2% auf 1000, 0,11% der Fälle tödlich. Die unangenehme Komplikation der Masern mit Pneumonie ist bekannt und fand im Kriege erneute Bestätigung. So starben z. B. im Anschluß an Masern von 2075 Pneumoniekranken 42,7%, während von 8432 reinen Pneumonien nur 11,3% tödlich verliefen. Die Hauptansteckungsgefahr besteht im katarrhalischen Stadium, in dem andererseits die Krankheit relativ selten erkannt wird, nicht zum wenigsten deshalb, weil solche Kranke dem Arzt nicht zu Gesicht kommen. Verf. hat gute Erfahrungen mit strenger Isolierung in einem Truppenlager gemacht, in das mit einem Truppenteil ein Masernkranker gelangte. Alle Lagerinsassen, die Masern noch nicht gehabt hatten, wurden täglich untersucht und beim Auftreten der leichtesten Temperatursteigerung oder katarrhalischer Erscheinungen sofort isoliert. Durch diese Maßnahme gelang es eine Epidemie hintanzuhalten. Verf. will in Watertown, wo in 3 jährigen Zwischenräumen regelmäßig schwere Epidemien auftreten, ähnliche Vorsichtsmaßnahmen treffen und hofft auf gleich gute Erfolge.

K ä c k e l l (Hamburg).

Vargas Martinez. *Bemerkungen zur kindlichen Grippe.* (La Medicina de los Niños. Bd. XXII. Nr. 260. August 1921.)

Verf. berichtet über seine Erfahrungen bei der Kinder Grippe und faßt dieselben unter die folgenden Gesichtspunkte zusammen. Was die Temperaturveränderungen anbetrifft, so werden 4 der Grippe eigentümliche Fiebererscheinungen erwähnt. 1. Die initiale Hyperthermie, die schon allein den Tod durch Herzlähmung hervorrufen kann. 2. Der auf die hohen Temperaturen folgende sogenannte frühzeitige, bis zu subnormalen Werten führende Fieberabfall, dem dann wieder ein geringerer Anstieg folgt. 3. Die gegen Ende der Krankheit wieder auftretenden Temperaturerhöhungen bis auf 39 oder 40°, die sog. Überraschungen der Grippe. 4. Ähnliche Wärmegrade auf die frühen Morgenstunden beschränkt, bei sonst fieberfreien Patienten im späteren Krankheitsstadium. Des weiteren beschreibt Verf. initiale Meningismen, die entweder nach einigen Tagen verschwinden und sich dadurch von einer etwaigen Meningitis cerebrospinalis unterscheiden oder die, falls in diesem Stadium der Tod erfolgt, bei der Autopsie nur Hämorrhagien im Gehirn zeigen. Außerdem existiert noch eine erst einige Tage nach Krankheitsbeginn auftretende grippöse Meningitis, mit Nachweis von Pfeiferschen Bazillen im Liquor.

Die bei Grippe so häufigen Blutungen durch Gefäßschädigungen führen in einzelnen, durch hereditäre Belastung besonders prädisponierten Fällen zur letalen Haemorrhagia cerebri. Der Beginn der Krankheit kann typhusähnlich sein, dieser Zustand dauert aber nicht länger als 4—5 Tage.

Epitheliale exsudative Desquamation wird hauptsächlich an den Lippen beobachtet und mit gewissen Arten von Pneumonien, welche reichlich Epithelien im Auswurf zeigen, in Analogie gesetzt. Außerdem werden bei Grippe noch häufig Pleuritiden mit Empyembildung beschrieben und kruppähnliche Affektionen, welche sich von Diphtherie durch den fehlenden Nachweis des Löfflerschen Bazillus und die Unwirksamkeit der spezifischen Antitoxinbehandlung unterscheiden. Für die Therapie werden intramuskuläre Injektionen von 10 % Chininsalzlösungen empfohlen, derart, daß täglich 1 ccm verabreicht wird.

Mona Adolf (Wien).

Abt, Isaak A. und Tumpeer, I. Harrison. *Influenzamenigitis Mit Bericht über einen Fall.* (Am. journ. diseas. of childr. 21, 444—454.)

Im Anschluß an den Bericht über einen eigenen Fall von Influenzamenigitis bei einem 17 Monate alten Knaben, der in der Spinalflüssigkeit, im Blut, in Nase und Rachen Influenzabazillen beherbergte, stellen die Verff. zusammen, was über die Influenzamenigitis bekannt ist. Influenzabazillen sind bei dieser in den oberen Luftwegen in der Regel verbreitet, sie finden sich häufig auch im Blut. In der Spinalflüssigkeit sind sie gewöhnlich vielgestaltig, oft zu langen Fäden ausgewachsen. Die Spinalflüssigkeit ist meist reich an polymorphkernigen Leukozyten, die keine Phagozytose erkennen lassen. Die bei Grippe der Atemorgane gewöhnliche Leukopenie fehlt bei Influenzamenigitis. Meist sind die Influenzabazillen, die aus Spinalflüssigkeit herkommen, für Laboratoriumstiere pathogen. Die Heilungsaussichten bei Influenzamenigitis sind gering. Die beste Behandlung dürfte die mit Rekonvaleszenten- oder mit Normalserum sein neben wiederholten Lumbalpunktionen.

H. Vogt.

Döbell, Emil. (Bern). *Zur Therapie des Keuchhustens.* (Schw. med. Wochenschr. 1921, Nr. 10.)

Verfasser glaubt in Anlehnung an die Anschauungen von Czerny, daß es sich beim Keuchhusten nicht um eine spezifische Infektionskrankheit handle. Gestützt auf therapeutische Versuche sucht er zu beweisen, daß es sich um eine Stoffwechselstörung handle; die steh. äußere durch vermehrten Auswurf, verminderte Urinsekretion, vermehrte Harnsäureausscheidung und Lymphocytose. Gelingt es, die Menge des Auswurfs herabzusetzen, so kann der Keuchhusten durch Beeinflussung des Nervensystems durch physikalische, medikamentöse und suggestive Maßnahmen meist rasch gebessert werden, eine direkte Beeinflussung der

Anfälle durch Narkotika ist selten mehr nötig. Die Beeinflussung des Stoffwechsels geschieht durch wesentliche Einschränkung der Nahrung unter gleichzeitiger genügender Flüssigkeitszufuhr; sie wird unterstützt durch Laxantien. Das Ziel der Behandlung muß sein, so rasch wie möglich Abnehmen und Aufhören der Anfälle mit Auswurf zu erreichen. Ist der Auswurf einmal beseitigt, so wird das Leiden durch jedes Medikament zur Heilung gebracht.

R y h i n e r (Basel).

Baer G. *Zur Haematologie der Varizellen bei Kindern unter zwei Jahren.* (Archiv f. Kinderhkl. 69, Bd., 1921, S. 198.)

Von 7 Fällen zeigten die meisten in der Inkubation eine relative Lymphozytose, nach Ausbruch des Exanthems eine deutliche Leukopenie, auf der Höhe der Erkrankung eine Verminderung der Eosinophilen.

P. K a r g e r.

Calderin, A. M. *Fall von Parotitis idiopathica.* (Arch. españ. de Ped. 5, Nr. 7, S. 395.)

Anschließend an die klinische Geschichte eines einschlägigen Falles erörtert Verf. den Terminus Parotitis, den er im Sinne von P o l i t z e r für die das innere und mittlere Ohr gleichzeitig befallende Entzündung verwendet. Als Eingangspforte für die Erkrankung betrachtet Verf. die Meningen und nimmt in diesem Sinne das häufige Befallensein des Kindesalters als eine durch die noch offene Sutura petrosquamosa und den noch relativ weiten Meatus auditorius internus bedingte erhöhte Disposition desselben an. In diesem Sinne werden auch die initialen Krankheitssymptome als meningeale gedeutet.

M o n a A d o l f (Wien).

Auricchio, L. und Jemma, G. *Wirkungsmechanismen der Heilvakzine.* (La Pediatria, 29, 1921, Heft 17, S. 777.)

Untersuchungen mit der Vakzine von C r i s t i n a und C a r o n i a bei typhuskranken Kindern. Bei Beginn der Vakzine-reaktion (Temperatursenkung, Pulsfrequenzzunahme) war der morphologische Blutbefund gekennzeichnet durch die Verminderung der roten Blutkörperchen und der Leukozyten, besonders der polynukleären. Zu gleicher Zeit bestand eine Vermehrung des leukolytischen Vermögens im Blutserum. (Technik nach Maggiore und Sindoni, La Pediatria 1920, S. 1081). Auf der Höhe der Reaktion (Hyperpyrexie) wurde eine Vermehrung aller morphologischen Elemente des Blutes gefunden, oft mit dem Erscheinen jugendlicher Formen. Zu gleicher Zeit sank das leukolytische Vermögen des Blutserums. Nach Abklingen der Vakzinereaktion gelangten Zahl der Leukozyten und das leukolytische Vermögen des Blutes zur Norm, während die Leukozytenformel noch eine Verschiebung zu jugendlichen Formen festhielt. Die Verfasser glauben, daß bei der Vakzinewirkung die Reaktion der Leukozyten und das Erscheinen der leukolytischen Substanzen von Bedeutung sind. E. F r i e d b e r g (Freiburg).

Odery, Symes J. *Erythema nodosum, ein akutes spezifisches Fieber.* (British med. Journal, 5. November 1921, 741, Nr. 3175.)

Erythema nodosum ist infektiös und kann von einer Person auf die anderen übertragen werden. Es gibt auch kleine lokale Epidemien dieser Erkrankung. Speziell die Monate Mai, April und Oktober sind bevorzugt. Nach der Erkrankung bleibt eine gewisse Immunität zurück. Mädchen im Pubertätsalter werden am meisten befallen. K o o p m a n (Haag).

Lade, O. (Düsseldorf). *Ueber Bazillenruhr bei Säuglingen und älteren Kindern, ihre spezifische Behandlung, sowie die prophylaktische Dysbakta-Impfung.* (Zeitschr. f. Hygien. u. Inf.-Krankh. Bd. 92, H. 2.)

Den nachfolgenden Erörterungen dienen als Grundlage 143 Fälle klinisch einwandfreier Ruhr; 85 davon fanden ihre bakteriologische Bestätigung, weitere 10 wurden durch die Obduktion als Ruhr sichergestellt. Zu den klinischen Bildern ist zu bemerken, daß die Shiga-Kruse-Fälle keineswegs immer die schwersten waren, während Pseudodysenteriefälle oft hohen Grad von Allgemeinvergiftung zeigten und schwere anatomische Veränderungen. Askaridenträger boten die ernstesten Krankheitsbilder, daher empfiehlt es sich, bei soporösen Zuständen, die den Beginn einer Ruhr begleiten, den Stuhl auf Askarideneier zu untersuchen, um evtl. sofort die entsprechende Therapie einzuleiten. Als Begleiterkrankungen der Ruhr überwogen Hautaffektionen. Rezidive traten z. T. sehr spät auf und waren bisweilen hartnäckiger als die primäre Erkrankung. Einen Übergang zu chronischer Ruhr wurde bei Kindern nicht beobachtet. Die Mortalität sank mit zunehmendem Alter. Verf. gibt der Molketherapie den Vorzug vor der Eiweißmilchtherapie 1. wegen der schnelleren Wiederherstellung des Gewebsturgors, 2. wegen des leichteren Übergangs zur normalen Nahrung. Medikamentös wurde — abgesehen von den bekannten und bewährten Mitteln — in größerem Maßstabe polyvalentes Dysenterieserum und Ruhrheilstoff gegeben. Über die Heilkraft des Serums vermag sich Verf. nicht endgültig zu äußern; einen schnellen Umschwung im Gesamtverhalten oder eine plötzliche Besserung einzelner Symptome konnte er nicht feststellen. Im übrigen ist sein Material zu gering, um aus der zahlenmäßigen Gegenüberstellung der mit Serum und der nicht mit Serum behandelten Fälle Schlüsse zu ziehen. Die Anwendung des Heilstoffes wirkte günstig auf die Tenesmen, auch nahm die Zahl der Stühle schnell ab. Am bemerkenswertesten aber war das Ausbleiben von Rezidiven bei Fällen mit langer Rekonvaleszenz. Prophylaktisch wurden 40 Kinder vom 1.—12. Lebensjahr, die ruhrgefährdet waren, mit Dysbakta gespritzt. Das Intervall zwischen den einzelnen Einspritzungen betrug 5 Tage. Nach einigen tastenden Versuchen hat sich als zweckmäßig folgender Modus herausgestellt:

bei Säuglingen 0,1—0,3—0,5 ccm,
im 2. Lebensjahr 0,2—0,5—1,0 ccm,
bis zum 12. Jahre 0,3—0,5—1,0 ccm.

Über 1 ccm hinauszugehen, war zur Erzielung einer Schutzwirkung nie nötig.

Der Erfolg der prophylaktischen Dysbakta-Impfung war offenkundig. Die Schutzwirkung wurde mit Erfolg erprobt bei der Umgebungsimpfung von Shiga-Kruse- sowie Pseudodysenterie-Kranken. Es erscheint demnach wünschenswert, künftig beim Auftreten der ersten Ruhranfälle in einem Kinderheim die prophylaktische Dysbakta-Impfung vorzunehmen, um weitere Erfahrungen an einem größeren Material zu machen. **H e l d** (Berlin).

Braun, H. *Aetiologie der bazillären Ruhr* (Zeitschrift für klinische Medizin, **91**, 1921, Heft 3—6, S. 304.)

Die Einteilung in Flexner- und Y-Bazillen hat wissenschaftlich keine Berechtigung. Außer serologischen Unterschieden besteht als einziges kulturelles Unterscheidungsmerkmal die Fähigkeit (Flexner) oder Unfähigkeit (Y-Baz.) Maltose zu spalten, doch ist Vergärung bei Flexner kein konstantes Merkmal. Auch werden manche Flexner-Stämme wie auch manche Y-Stämme von Flexner-Serum agglutiniert. Die Einteilung nach Kruse, der außer Shiga-Kruse-Bazillus noch die Gruppe der Pseudo-Dysenteriebakterien unterscheidet, lehnt Verf. ab, da in letzter Gruppe Bakterien verschiedenen kulturellen und serologischen Verhaltens zusammengefaßt werden. Verf. unterscheidet nach strengen morphologischen und kulturellen Eigenschaften 1. Dysenteriebazillen Shiga-Kruse und 2. Kolitisbazillen. Größter Wert muß auf die Feststellung sehr zahlreicher kultureller Eigenschaften gelegt werden, da leicht harmlose Darmbakterien mit Kolitisbakterien verwechselt werden können. Von konstanten Eigenschaften der Kolitisbakterien sind die Spaltung des Mannits unter Säurebildung zu nennen. Unbeständig ist die Indolbildung in Peptonwasser und die Maltosespaltung. Wichtig ist die Beobachtung von Kolitis vertäuschenden Bakterien, die bei Beginn des kulturellen Verfahrens den Kolitisbakterien gleichen, später aber qualitativ abweichen. Die Schwierigkeit der Identifizierung der Kolitisbakterien wird erhöht durch die Variabilität des agglutinatorischen Verhaltens. Verf. zieht für die Praxis folgende Schlüsse: 1. Die Diagnose „Kolitisbazillen“ wird bei typischen kulturellen Verfahren durch fehlende Agglutination mit Immunserum nicht ausgeschlossen. 2. Die Gruber-Widal'sche Reaktion mit Krankenserum ist nur bei positivem Ergebnis verwendbar. 3. Bei der oft wirkungslosen aktiven Ruhr-Schutzimpfung ist das Fehlen derjenigen serologischen Variante der Kolitisbazillen anzunehmen, die im vorliegenden Fall den Krankheitserreger darstellt. Dasselbe gilt für das Versagen der Bakteriotherapie. 4. Es ist unbestimmt, welche Rolle die von einzelnen Kolitisbazillen produzierten Toxine bei der Ruhr spielen. Die Pathogenese der Ruhr ist z. Zt. noch nicht geklärt.

Z a h n (Hamburg).

Hess, Rudolf und Scheer, Kurt. *Die Reaktion des Säuglingsstuhles und ihre Beziehung zu den Erregern der Ruhr.* (Archiv f. Kindhk. 1921, Bd. 69, S. 370.)

Die abtötende Wirkung einer sauren Flüssigkeit für die Dysenterie-Bazillen liegt bei einer niedrigeren H-Jonen-Konzentration als für Coli-Bakterien. Demnach müßten Frauenmilch oder Malzsuppe, die einen stark sauren Stuhl erzeugen, eine geeignete Heilnahrung für Ruhrkranke sein. Es ist aber fraglich, ob die in vitro geschaffenen Bedingungen im Darm dysenteriekranker Kinder wirklich vorliegen.

P. K a r g e r.

Hotz, A. *Über rektale Magnesiumbehandlung bei Tetanus.* (Schw. med. Wochenschr. 1921, Nr. 28.)

Verf. versuchte bei einem 10 monatigen Tetanuspatienten mit bestem Erfolge Magnesiumsulfatlösung als Klysma zu applizieren. Es wurden 3—4 mal tägl. 10 ccm 20% Magnesiumsulfatlösung per rectum gegeben, dieselben wurden gut gehalten, hatten keinerlei abführende Wirkung und der Einfluß war genau gleich günstig wie bei der Subkutaninjektion, mit dem kleinen Unterschied, daß das Optimum der Wirkung zirka eine halbe Stunde später auftrat. Der Patient genas. Diese Entdeckung von H o t z , die die Magnesiumsulfatbehandlung wesentlich ungefährlicher, schonender und einfacher gestaltet, dürfte eine schöne Bereicherung der Therapie von Tetanus, Spasmophilie und anderen Krampfkrankheiten darstellen.

R y h i n e r (Basel).

Kaulen G. *Über Pseudotetanus und die Identität der verschiedenen Tetanusarten.* (Archiv f. Kinderh. 1921, Bd. 69, 284. [Übersichtsreferat.]

Der Pseudotetanus ist wie der Tetanus rheumaticus eine Form des echten Tetanus. Zum Unterschiede von Tetanus traumaticus bedarf es bei diesen aber einer besonderen Vorbedingung zur Aktivierung des Erregers. Die Erkrankungen fallen meist in die wärmere Jahreszeit.

P. K a r g e r.

Cornella de Lange und Wolff. *Rattenbißfieber (Sodoku).* (Nederl. Tydschr. v. Geneesk. 1921, I. S. 938.)

Knabe von 6 Jahren, seit 3 Monaten krank, an langdauerndem Fieber mit vollkommen fieberlosen Intermissionen und schmerzhafter Schwellung am rechten Oberarm, war mit der Diagnose Arthritis des rechten Ellenbogengelenkes, dem Kinderspitale eingeliefert.

Bei der Aufnahme konnte Folgendes konstatiert werden: Schwer krankes Kind. Die den rechten Ellenbogen umgebenden Weichteile sind geschwollen und schmerzhaft. In der rechten Achselhöhle geschwollene Lymphdrüse. An der Haut des rechten Armes blau-rote Flecken. Im Gesicht und an verschiedenen anderen Körperstellen erythematöse Flecken. Keine Abweichung an

den inneren Organen. Bei der Röntgenaufnahme des rechten Armes konnte weder am Knochen, noch an den Gelenken etwas Abnormes festgestellt werden, so daß die Abweichung nur an den Weichteilen lokalisiert war. Die v. Pirquetsche ebenso wie die Wassermannsche Reaktion, beide positiv. Temperatur 40° C.

2 Tage nach der Aufnahme war die Temperatur normal und waren die lokalen Erscheinungen gebessert. Bald aber wiederholtes hohes Fieber mit nachfolgender Intermission. Bei jedem Rezidiv des Fiebers konnte eine Auflockerung der lokalen Erscheinungen festgestellt werden. Während der Fieberanfälle war die Milz nicht geschwollen, aber es fand sich alsdann eine polynukleäre Leukozytose.

Es wurden nun an der Dorsalfläche von einem der Finger 4 kleine Narben konstatiert, wahrscheinlich vernarbte Bißwunden. In der Wohnung der betreffenden Familie waren viele Ratten.

Während die fieberfreien Perioden bis jetzt nur 1—3 Tage gedauert hatten, trat, nach intravenöser Injektion von 150 mg Neosalvarsan, eine Intermission von 12 Tagen auf. Als dann wurden 180 mg Salvarsannatrium injiziert und zugleich Quecksilbersalbe eingerieben (1 g pro Tag) mit nachfolgender Intermission von 14 Tagen. Nachher wurde 4 mal, mit Pausen von 4 und 5 Tagen Salvarsannatrium eingespritzt in einer Dosis, aufsteigend von 18—50 mg, ohne bleibenden Erfolg. In den verschiedenen Blutpräparaten war es nur 1 mal gelungen ein spirochätähnliches Gebilde zu finden.

Verff. erinnern daran, daß der Rattenbiß 2 verschiedene Krankheiten verursachen kann, abhängig von den 2 verschiedenen Mikroorganismen, die durch den Biß die Infektion verursachen können, und zwar Streptothrixarten und Spirochäten. Die klinischen Erscheinungen, der Verlauf und die Prognose dieser beiden Infektionen sind verschieden. Bei dem Spirochätenbiß ist das Fieber intermittierend, der Verlauf ziemlich gutartig, und ist von der Salvarsanbehandlung guter Erfolg zu erwarten.

G r a a n b o o m.

Dubs, J. *Unter dem Bilde einer akuten Appendizitis einsetzende epidemische Kinderlähmung.* (Schw. med. W., 1921, Nr. 11.)

Verf. zeigt an 2 Krankengeschichten irrtümlicherweise operierter Patienten, daß es Fälle von akuter Poliomyelitis anterior gibt, deren gastro-intestinale und abdominelle Prodromalerscheinungen dem klinischen Bild der akuten Appendizitis täuschend ähnlich sein und große differentialdiagnostische Schwierigkeiten machen können. Es bestanden in den Fällen nicht nur Hyperaesthesie der Bauchhaut, sondern ausgesprochene rechtsseitige Défense, also peritoneale Reizerscheinungen. Verf. glaubt, daß mit Hilfe der Blutuntersuchung (Leukopenie bei Poliomyelitis) sowie aus folgenden, bei Appendizitis ungewöhnlichen Symptomen: fiebriges Aussehen, starker Kopfschmerz, Schwitzen, die richtige Diagnose sich ermöglichen lasse.

R y h i n e r (Basel).

Lewkowicz, Ksawery. *Ventrikuläre Form der Meningokokkenmeningitis.* (Arch. d. méd. des enfants **24**, 549—552.)

Es hat keine Berechtigung, eine besondere Form der Meningitis als ventrikuläre Form aufzustellen, da jede Meningitis von Haus aus eine „Ventrikulitis“ ist. H. Vogt.

Lewkowicz, Ksawery. *Die spezifische Behandlung der epidemischen Meningitis.* 5. Mitteilung. (Archiv de méd. des enfants **24**, S. 329—351.)

Wenn man 1 cm von der Medianlinie des Schädels eingeht und in der Richtung nach unten und etwas nach außen, von vorn gesehen in der Richtung auf die Pupille der gleichen Seite, punktiert, so trifft man ungefähr im rechten Winkel auf den Ventrikel. Durch vorsichtiges Ansaugen in verschiedener Tiefe kann man ein Urteil über die Weite des Ventrikels gewinnen. Mindestens ebenso bedeutungsvoll als seine Erweiterung ist eine Verengerung, die nach Ansicht des Verf. ein Ausdruck des entzündlichen Hirnödems ist. In solchen Fällen kann es unmöglich sein, Flüssigkeit aus dem Ventrikel anzusaugen, obwohl das sofort erfolgende Absinken des Druckes beim Einspritzen beweist, daß die Nadel im Ventrikel liegt. Um einen Maßstab für die Absonderung der Zerebrospinalflüssigkeit zu gewinnen, wurde während geraumer Zeit (bis zu 2 Stunden und mehr) die von 5 zu 5 Minuten bei wagerechter Lage des Kranken ablaufende Menge bestimmt. Diese Art der Bestimmung ist nur durch Ventrikelpunktion, nicht durch Spinalpunktion ausführbar und Voraussetzung ist außerdem, daß der Kranke nicht erregt ist. Die Absonderung der Zerebrospinalflüssigkeit ist bei der Meningitis im Gegensatz zu einer oft geäußerten Anschauung nicht erhöht, sondern herabgesetzt. Vergleichende Druckbestimmungen am Ventrikel bzw. bei Spinalpunktion können Auskunft darüber geben, ob die freie Verbindung zwischen Ventrikelinnerem und Subarachnoidalraum erhalten ist. In gleicher Richtung versucht Verfasser vergleichende Bestimmungen des Eiweißgehalts im Inhalt der Ventrikel bzw. der Spinalflüssigkeit zu verwerten. Nimmt der Eiweißgehalt der Spinalflüssigkeit ab im Verhältnis zum Eiweißgehalt der Ventrikelflüssigkeit, so bedeutet das, daß eine Strömung in der Richtung zum Spinalkanal besteht, während das umgekehrte Verhalten auf eine Strömung nach der Hirnoberfläche hindeutet. Der entzündliche Hydrozephalus ist eine Folge des Hirnödems, das zu Verlegung der Furchen an der Hirnoberfläche und zu Erschwerung des Zustroms der Ventrikelflüssigkeit führt. Die Wirkung des Serums ist zuverlässig unter der Voraussetzung, daß es in ausreichender Konzentration überall, auch in den Ventrikeln, an die Nester der Meningokokken herangelangen kann. Es versagt bei ausgesprochener Verengerung der Ventrikel oder bei Pyozephalie, beides Folgezustände des Hirnödems. Schwerere Grade von Hirnödem entstehen nur bei Gehirnen, die von vornherein nicht die genügende Festigkeit

haben. Solche Gehirne finden sich besonders bei künstlich genährten Säuglingen, kommen aber auch bei natürlich genährten vor, wie auch im 2. Lebensjahr. Vom 3.—10. Lebensjahr ist das Hirn im allgemeinen recht widerstandsfähig, während nach dem 11. Jahr zu große Weichheit wieder häufiger vorkommt. Die wirksamste Anwendung des Serums besonders bei engen Ventrikeln besteht in Einführung in die unteren Abschnitte beider Seitenventrikel. Bei Fällen mit früh auftretendem starkem Hirnödem kann entlastende Trepanation in Frage kommen.

H. Vogt.

Woringer, Pierre. *Ventrikuläre Form der Meningokokkenmeningitis.* (Arch. d. méd. des enfants **24**, 553—554.)

Wahrscheinlicher als die Vorstellung Lewkowicz's, daß in den Woringerschen Fällen von den Ventrikeln ausgehend auch die Meningen infiziert wurden, die Entzündung in ihnen aber später spurlos wieder verschwand, erscheint die Annahme, daß der entzündliche Vorgang in den Ventrikeln sofort zu einem vollständigen Abschluß gegen die Subarachnoidalräume führte, die auf diese Weise verschont blieben.

H. Vogt.

Neal, Josephine B. *Experience with more than one hundred cases of epidemic encephalitis in children.* (Erfahrung mit mehr als 100 Fällen von epidemischer Enzephalitis bei Kindern.) (The Journ. of the amer. med. assoc. **77**, Nr. 2, 1921, S. 121.)

40 Proz. der Fälle betrafen Kinder unter 10 Jahren. Die Monate Januar bis März zeigten die größte Erkrankungsziffer (Im Gegensatz hierzu epidemische Meningitis: April bis Juni, Poliomyelitis während der Sommermonate.) Eine direkte Übertragung ist sehr selten, nur einmal wurden 2 Fälle in derselben Familie beobachtet und diese waren am gleichen Tage erkrankt. Eine Einteilung der Krankheit in verschiedene klinische Typen wird wegen der außerordentlich wechselnden und vielseitigen Angriffspunkte des Virus im Zentralnervensystem abgelehnt. Die Besprechung der Symptomatologie bringt nichts Neues. Bei Kindern ist der Beginn häufiger plötzlich und der Verlauf kürzer als bei Erwachsenen, während die Mortalität die gleiche ist. Als Zeichen der Allgemeininfektion treten auf: Kopfschmerz, Erbrechen, Unbehagen und Verstopfung; in Abhängigkeit von einer Affektion des C. N. S. einerseits Lethargie, anderseits Schlaflosigkeit, Convulsionen, Augenstörungen (Diplopie, Blindheit, Ptosis, Strabismus, Nystagmus), Hirnnervenlähmungen (Facialis, ein- und doppelseitig, Schluckbeschwerden, Sprachstörungen). Sehr wechselnd ist das Verhalten der Reflexe; Babinski und Fußklonus sind nicht ungewöhnlich. Sehr häufig sind hartnäckige Obstipation und profuse Schweiß. Die Dauer der Erkrankung beträgt 3 Wochen bis viele Monate. Der mitunter plötzliche Wechsel im Krankheitsbild mahnt bezüglich der Prognose zur Vorsicht. Die Untersuchungen zur Auffindung des spez. Erregers haben noch keine sicheren Ergebnisse gezeitigt.

Differentialdiagnostisch sind auszuschließen Meningitis epid. und tbc., Poliomyelitis, insbesondere die enzephalitische Form, Hirntumor, Syphilis, zerebrale Hämorrhagie, Thrombose oder Embolie, ferner Urämie. Besonderes Interesse beanspruchen die postenzephalitischen Störungen: Tremor, choreiforme Bewegungen, Spasmen, Gliederschmerzen, Schwäche oder Lähmung, Kopfweg, Schwindel, Nervenschwäche, Schlaflosigkeit, Schläfrigkeit, Sprach- und Augenstörungen und Veränderung des psychischen Verhaltens. Verf. fand diese Störungen in 39,3% der Fälle 21 mal bei Kindern unter 15 Jahren und 42 mal bei Erwachsenen.

Stadelmann (Frankfurt a. M.).

Langer. *Ueber symptomatische Paralysis agitans bei Kindern nach Encephalitis epidemica.* (Jahrb. f. Kinderh. Bd. 96, S. 62, 1921.)

Bericht über 3 Kinder, die im Anschluß an eine Encephalitis epidemica das Symptomenbild der Paralysis agitans bekamen. Von den klinischen Hauptsymptomen der P. a. fanden sich dauernde Spannung der Muskulatur, dadurch eine charakteristische Haltung des Kopfes, Rumpfes und der Gliedmaßen, Erschwerung und Verlangsamung der aktiven Bewegung, Propulsion und Retropulsion des Ganges. Das Zittern fehlte in einem Falle ganz, im 2. war es schwach und im 3. voll entwickelt. Die Therapie war machtlos.

A. Peiper (Berlin).

Bravo y Frias. *Neuer Fall von Kala-Azar in Madrid.* (Arch. españ. de Ped. 5, Nr. 7, S. 403.)

Entgegen der Ansicht mancher Autoren, die das Vorkommen der Kala-Azarkerkrankung auf das Mittelmeergebiet beschränkt annehmen, konnte Verf. einen typischen Fall bei einem 2 jährigen Kinde, das nachweislich Madrid nicht verlassen hatte, durch positiven Protozoennachweis sicherstellen. Es konnte auch in der Umgebung ein infizierter Hund nachgewiesen werden, wobei als Zwischenträger wahrscheinlich Flöhe anzunehmen sind.

Mona Adolf (Wien).

Tuberkulose.

Selter, H. *Das Wesen der Tuberkulinreaktion.* (Zeitschrift für Immunitätsforschung und experimentelle Therapie 32, 1921, Heft 314, 325.)

Die Tuberkulinreaktion ist keine Antikörperreaktion, da sich im Körper eines tbc. Organismus keine Antistoffe nachweisen lassen, die mit dem Tuberkulin in Verbindung treten. Das Tuberkulin wirkt als Reizstoff; seine Wirkung geht durch Erhitzung auf 150 Grad nicht verloren. Das Tuberkulin vermag keine immunisierende Wirkung auszuüben. Vorbehandlung tbc. Tiere

mit untertödlichen Dosen schützt nicht vor tödlichen Mengen. Die Tuberkulinempfindlichkeit ist passiv nicht übertragbar. Sie ist nicht nur an den Krankheitsherd, sondern an das gesamte Körpergewebe des durch die Tbc.-Bazilleninfektion umgestimmten Körpers gebunden. Das Tuberkulin bringt dieses Gewebe in spezifischer Weise zur Entzündung; in unspezifischer Weise wirken andere Bakteriengifte und Proteinkörper. Die Tuberkulinempfindlichkeit wird nur durch eine Infektion mit lebenden Tbc.-Bazillen hervorgerufen, nicht durch abgetötete Bazillen. Die Tuberkulinempfindlichkeit entspricht dem Tuberkulose-schutz des infizierten Körpers. Neu eindringende Tbc.-Bazillen versetzen wie das Tuberkulin die Zellen in einen spezifischen Entzündungszustand; sie werden dadurch abgewehrt und unschädlich gemacht. Die Tuberkulinempfindlichkeit oder Allergie ist als Abwehrmechanismus demnach für den Organismus eine sehr nützliche Einrichtung. Lehndorff (Wien).

Landenberger, F. *Vergleichende Untersuchungen über die Kutanreaktion Skrophulöser auf humanes und bovines Tuberkulin.* (Arch. f. Augenheilkunde **88**, S. 195.)

Verf. stellte bei 165 Kranken mit Konjunktivitis und Keratokonjunktivitis phlyktänulosa Vergleichsuntersuchungen an mit Alttuberkulin und Perlsucht-tuberkulin in Form des abgestuften Pirquet in Verdünnungen 1:4, 1:6 und 1:64 des ursprünglichen Präparats. Bei Berücksichtigung der Ergebnisse eines ganzen Jahres kommt er zu dem Resultat, daß die Perlsucht-tuberkulinimpfung keine Verfeinerung der Pirquetschen Reaktion mit Alttuberkulin Koch darstellt, und daß es nicht möglich ist, aus dem Überwiegen der einen Reaktion über die andere einen Schluß zu ziehen auf die Pathogenese der Erkrankung. Ein Überwiegen der bovinen Infektion bei der Landbevölkerung konnte nicht festgestellt werden. Die Stärke der Hautreaktion nimmt bei verschiedenen Altersgruppen mit dem Alter der Erkrankten zu und geht der Schwere der skrophulösen Augenerkrankung, gemessen an der klinischen Behandlungsdauer, parallel. Eine Ausscheidung von Tuberkulotoxinen mit dem Augensekret konnte nicht nachgewiesen werden.

Stadelmann (Frankfurt a. M.).

Konjevits, B. *Nachweis des tuberkulösen kindlichen Primäraffekts (Ranke) der Lunge beim Erwachsenen.* (Beitr. zur Klinik der Tuberkulose **48**, 1921, Heft 1, 73.)

Die Sektionsbefunde von 563 an Grippe verstorbenen Individuen ergaben unter Ausschluß ähnlicher Herde in den Lungenspitzen in 29 Fällen isolierte Käse- oder verkalkte Herde in den übrigen Lungenabschnitten. In Anbetracht des jugendlichen Alters, in dem die bedeutende Mehrzahl der betreffenden Fälle ad exitum kamen, und der weitgehenden Verkalkung vieler Herde sieht sich Verfasser zu der Annahme berechtigt, daß es sich bei seinem Material um eine in der frühen Kindheit erworbene tbc.

Infektion, um eine initiale Kindheitsinfektion im Gegensatz zur initialen Spätinfektion, handle. Er berechnet die Häufigkeit dieser Primäraffekte im Sinne von R a n k e auf 5%, hält diese Zahl aber infolge Nichtberücksichtigung aller Spitzenherde, von denen mancher wohl noch als Primäraffekt in Frage komme, als zu niedrig. Die außerordentlich häufig gefundene subpleurale Lokalisation der Herde an Stellen, an denen H e d i n g e r bei anderen Lungen makroskopisch wie mikroskopisch Lymphknötchen nachweisen konnte, läßt es Verf. nicht unwahrscheinlich erscheinen, daß es sich hier vielfach nicht um einen im strengen Sinne auf das Lungengewebe lokalisierten Prozeß handle, sondern um eine tbc. Erkrankung der Lymphknötchen. Er nähert sich damit der Auffassung von H. A l b r e c h t, der annimmt, daß mit größter Wahrscheinlichkeit diese primären Lungenherde in den kleinsten Lymphknötchen der Bronchien entstehen.

S t a d e l m a n n (Frankfurt a. M.).

Schott, A. *Über eine eigenartige tuberkulöse Wabenlunge im Säuglingsalter.* (Beitr. zur Klinik der Tuberkulose **48**, 1921, Heft 1-112.)

Beschreibung einer seltenen Form frühkindlicher Lungentuberkulose bei einem $\frac{3}{4}$ Jahre alten Kind, die ausgezeichnet war durch das Auftreten stecknadelkopf- bis bohngroßer glattwandiger Hohlräume in der rechten Lunge. Der Oberlappen zeigte eine bienenwabenartige Struktur, ohne Verkäsung oder Nekrose. Im Unterlappen findet sich kein normales Lungengewebe mehr, die Höhlen sind hier mit Eiter gefüllt und zeigen eine reihenförmige Anordnung. Die Ausbreitung des einschmelzenden Prozesses erfolgt in radiärer Richtung und entspricht dem Verlauf des Stammbronchus. Die genauere mikroskopische Untersuchung ergab, daß die Höhlen weder Zerfallskavernen noch bronchiektatische Kavernen, sondern Infundibularektasien sind. Es handelt sich um eine sekundäre Entstehung der Erweiterung des Bronchialbaumes als Folge der Tuberkulose mit Beginn der tbc. Veränderungen am Übergang des Bronchiolus in den Azinus.

S t a d e l m a n n (Frankfurt a. M.).

Siegel, A. E. *Lungentuberkulose bei jungen Kindern.* (New York Med. J., **114**, 1921, 223.)

C o o k e und H e m p l e m a n n beschrieben im vorigen Jahre ein besonderes Krankheitsbild, das sie als „maskierte juvenile Tuberkulose“ bezeichneten. Das klinische Bild besteht aus häufigem Husten und Erkältungen, häufigen ungeklärten Fieberattacken, Appetitlosigkeit, Gewichtsabnahmen, Asthenie und Apathie. Physikalisch findet man in der Regel allgemeine Unterernährung, Anämie und Manifestationen von seiten der tracheobronchialen Drüsen. Zuweilen bestehen Phlyktänen oder Tuberkulide. Pirquet ist positiv. Das Röntgenbild zeigt entweder nichts suspektes oder vergrößerte Hilusdrüsen. Die Diagnose muß unter Berücksichtigung aller dieser Syndrome gemacht werden. Diese beginnende oder maskierte Form der juvenilen

Tuberkulose bessert sich in der Regel schon nach allgemeinen diätetischen und hygienischen Maßnahmen. Verf. berichtet über 4 Fälle, die er als maskierte, juvenile Tuberkulose ansprechen möchte und die sich unter der erwähnten Behandlung schnell besserten. Ob es sich hier allerdings um wirkliche Tuberkulose handelte, ist zweifelhaft. 2 Fälle sind scheinbar weder pirquetisiert noch geröntgt, 1 Fall reagierte auf Tuberkulin negativ.

K ä c k e l l (Hamburg).

Pronconi. *Del fenomeno della spalla nella meningite tubercolare.*
(Über ein Schulterphänomen bei der tuberkulösen Meningitis.)
(La Pediatria 29, 1921, 802.)

Der Verfasser beschreibt ein neues Symptom meningealer Reizung, das von einem Italiener B i n d a beobachtet wurde. Das Phänomen besteht in einer plötzlichen Hebung und Vorwärtsbewegung einer Schulter bei einer schnellen passiven Drehung des Kopfes nach der anderen Seite. Zur Beobachtung der Erscheinung legt man die Hand auf den Kopf des Kindes und dreht den Kopf langsam hin und her, um ein Erschlaffen der Hals- und Nackenmuskulatur zu bewirken. Plötzlich macht man eine schnelle, ruckartige Drehung möglichst soweit, daß die Verbindungslinie der beiden acromia mit der Linie Hinterhaupt—Kinn den geringsten Winkel bildet. An einem bestimmten Punkt dieser Drehung setzt die Bewegung der abgewandten Schulter nach vorne ein. Die Schulter ist in dieser Position solange fixiert, bis der Kopf wieder in die Medianlinie gedreht wird. Dieses B i n d a sche Symptom ging in den beschriebenen Fällen dem K e r n i g s c h e n Symptom immer voraus, während es gleichzeitig mit dem B r u d z i n s k i s c h e n Phänomen zu beobachten war.

E. Friedberg (Freiburg.)

Boggs, R. H. *Die Behandlung tuberkulöser Adenitis mittels Radium und Röntgenstrahlen.* (Amer. Journ. of the Med. Sciences, 162, 1921, Nr. 1, 90.)

Radium und Röntgenstrahlen heilen mehr Fälle von tuberkulöser Adenitis als dies irgend eine andere Methode vermag. Allein durch Radiotherapie kommen 90 % aller Fälle zur Ausheilung. Primäres chirurgisches Eingreifen ist bei Drüsentuberkulose immer kontraindiziert. Bleibt Drüsentuberkulose unbehandelt, so kann sich Knochen- und Gelenktuberkulose daran anschließen. Daher muß es unser Ziel sein, das Übel zu beseitigen, solange es noch seinen primären Sitz in den Drüsen hat. Haben die Drüsen eine ansehnliche Größe erreicht, ehe die Radiotherapie einsetzt, so bleiben nach der Bestrahlung kleine fibröse Knoten zurück, die aber keinen tuberkulösen Herd mehr enthalten; man kann dieselben durch eine kleine Inzision entfernen, ohne daß eine entstellende Narbe zurückbleibt. Man muß daran denken, daß große Zervikal-Drüsen auch bei Sarkom, Hodgkinschen Krankheit, Leukämie usw. vorkommen; auch für diese ist Radiotherapie die beste Behandlungsform, natürlich ist das

Endresultat nicht dasselbe, als wenn die Erkrankung tuberkulöser Natur war. Held (Berlin).

O'Brien, W. F. and Ames, B. F. *Röntgen ray and Tuberculosis in infants and children.* (Röntgenstrahlen und Tuberkulose bei Säuglingen und Kindern.) (The journal of the american med. Assoc. **776**, Nr. 22, 1921, S. 1474.)

Verff. stellten im Bostoner Krankenhaus für Schwindsüchtige an 44 Kindern Untersuchungen an über den diagnostischen Wert der Pirquetschen Reaktion und des D'Espineschen Zeichens im Rahmen der übrigen auf Tbc. hinweisenden Erscheinungen und über die Bedeutung der Röntgenstrahlen bei der Feststellung der Diagnose. Ihre Befunde bestätigen die auch von anderen gemachte Beobachtung, daß die Häufigkeit der Pirquetschen Reaktion mit dem Alter zunimmt, aber nur im Säuglingsalter beweisend ist für das Vorhandensein einer aktiven Tuberkulose; jenseits des 10. Lebensjahres war sie in allen Fällen pos. In 26 von 36 Pirquetpositiven Fällen konnte mittels Röntgenstrahlen der intrathorakale Sitz der Infektion festgestellt werden; 10 mal waren keinerlei Veränderungen zu finden. Das D'Espinesche Zeichen hat nur geringen klinischen Wert bei der Feststellung der Bronchialdrüsentuberkulose; nur 11 mal konnte es ausgelöst werden, während mit Röntgenstrahlen 28 mal eine Bronchialdrüsenvergrößerung aufgedeckt wurde. 14 mal bestand chronische Lungentuberkulose wie beim Erwachsenen, 3 mal mit pos. Bazillenbefund. In 15 klinisch negativen Fällen zeigte die Röntgenuntersuchung deutliche im Zusammenhang mit der Tbk.-infektion stehende strukturelle Veränderungen.

Stadelmann (Frankfurt a. M.).

White, William Charles. *Die Lösung des Tuberkuloseproblems.* (Revista de Tuberculosis. Jahrg. IX, Nr. 103, Juli 1921.)

Auf Grund seiner reichlichen Erfahrung als Chef der Tuberkulosesektion des amerikanischen Roten Kreuzes in Frankreich, Italien und in den Vereinigten Staaten von Nordamerika beantragt Verf. alle zur Verfügung stehenden Geldmittel zur Unterstützung der einschlägigen wissenschaftlichen Forschung und zur fachgemäßen Ausbildung von Ärzten, Krankenpflegerinnen und Fürsorgerinnen zu verwenden. Zu diesem Zwecke wurde in Pittsburgh (Pennsylvanien) ein eigenes Tuberkulosespital gegründet, welches für alle Krankheitsformen die entsprechenden therapeutischen Behelfe besitzt. Das Praktizieren an demselben wurde von der medizinischen Fakultät der dortigen Universität als obligatorisch erklärt. Das Spital dient gleichzeitig zur Ausbildung des Pflegepersonals. Erfolge dieser seit einigen Jahren bestehenden Einrichtungen konnten bereits durch die Tuberkulosestatistik aufgewiesen werden.

Mona Adolf (Wien).

Blatt, M. L. *Die körperliche Entwicklung tuberkulöser Kinder.* (Am. Journ. diseases of childr., 21, 575—585.)

Körpergewicht und Körpergröße von 614 Kindern ohne tuberkulöse Belastung, die keine Tuberkulinreaktion gaben, wurde verglichen mit dem Befund von 508 Kindern aus tuberkulösen Familien, die auf Tuberkulin reagierten. Beide Gruppen von Kindern wurden außerdem verglichen mit den vom „Childrens Bureau of the Department of Labor“ ermittelten Daten und zwar sowohl hinsichtlich ihres Zustandes bei Eintritt in die Beobachtung wie in deren Verlauf. Die mit Tuberkulose infizierten Kinder kamen in ihrer Körperlänge dem gesunden Durchschnitt näher als die aus gleichen Bevölkerungsschichten stammenden Vergleichskinder, während sie im Körpergewicht rückständiger waren. Sie erreichten während der Beobachtungszeit in 62,59 v.H. das regelrechte Maß des Längenwachstums und in 67,91 v. H. der Fälle die durchschnittliche regelrechte Gewichtszunahme, während die entsprechenden Zahlen für die Vergleichskinder 42,67 bzw. 27,52 v. H. waren. Ihre bessere Entwicklung führt Verf. auf ihre verbesserte Lebensweise und Ernährung zurück.

H. V o g t.

Salmony, Leonie. *Beeinflussung der Pirquetschen Reaktion durch lokale unspezifische Bedingungen.* (Archiv f. Kindhk., Bd. 69, 1921, S. 454.)

Beschleunigung der Hautdurchblutung wirkt abschwächend, Verlangsamung verstärkend auf den Reaktionsausfall. Eine Umkehrung ist jedoch durch solche Maßnahmen nicht zu erzielen. Die Lokalisation übt einen gewissen Einfluß aus, der schwer zu deuten ist, der Grad der Hautfeuchtigkeit übt keinen gesetzmäßigen Einfluß aus.

P. K a r g e r.

Peyrer, K. *Tuberkulose-Infektion und ihre Verhütung in Spitälern.* (Archiv. f. Kindhk., Bd. 69, 1921, S. 419.)

Die Desinfektion von Wäsche und Eßbesteck ist nicht so dringend wie die Trennung der Bazillenhuster von Tuberkulin-Negativen. Positiv reagierende Kinder können aufgenommen werden. Bei liegenden Kindern schützt die Glaswand ausreichend vor der Tröpfcheninfektion.

P. K a r g e r.

Syphilis.

Breuer. *Liquorbefunde bei behandelten kongenital-luetischen Kindern.* (Deutsch. med. Wochenschr. 47, Nr. 43, S. 1296.)

Die fortschreitende geistige Einschränkung der kongenital-luetischen Kinder ist auch bei energischer Behandlung und trotz negativer Wa. R. nicht immer aufhaltbar. Letzterer ist nämlich, wenn negativ im Blut, nicht beweisend für

einen Stillstand des luetischen Prozesses im zerebrospinalen System. Trotz negativer Wa. R. im Blut oder im Liquor finden sich im Liquor von Kindern mit Lues congenita häufig pathologische Befunde, wobei Druckerhöhung, Zellvermehrung und positive Mastixreaktion auffallen. Demnach auch nach bester Behandlung Vorsicht in der Prognose einer kongenitalen Lues: Jahre nach scheinbar abgelaufenen Erkrankungen kann es wieder zu Veränderungen im Liquor und damit zu einer schweren geistigen Einschränkung der Kinder kommen. Ob eine weitere Schädigung des Nervensystems durch unsere jetzige Behandlung möglich ist, erscheint fraglich. Die Akten über die endolumbale Behandlung Gennrichs sind noch nicht geschlossen. v. Schnizer.

Fischl, Rudolf und Steinert, Ernst. *Kongenitale Luesfragen.* (Archiv für Kinderheilkunde 69, 1921, S. 399.)

An Hand eines großen seit langer Zeit eingehend beobachteten Materials wurden einige aktuelle Fragen nachgeprüft. Von den sogenannten „Colles“-Müttern wurden fast alle als latent luetisch durch mehrfache Untersuchungen entlarvt. Oft zeigte sich eine Divergenz im serologischen Verhalten zwischen Mutter und Kind, was gegen den retrograden Übertritt von Reaginen spricht. Der postkonzeptionellen Lues der Mutter sind bezüglich ihrer Übertragung auf den Fötus anscheinend keine Grenzen gesetzt, die Übertragung erfolgt immer auf dem plazentaren Wege, nicht während der Geburt, da man keine Primäraffekte beobachtet. Die Profeta'sche Immunität erkennen die Verff. im Gegensatz zu anderen Autoren an und glauben, daß sie, plazentar übertragen, dann durch Säugung unterhalten werden kann. Die WaR. ist bei Säuglingen sehr vorsichtig zu werten, da manche Fälle mit positivem Spirochätenbefunde bei mehrfacher Prüfung konstant negativ reagieren. Die Reaktion kann überhaupt sprunghaftes Verhalten zeigen, von einer Provokation durch Salvarsaninjektionen konnte man sich nicht überzeugen. Therapeutisch führt die Schmierkur am schnellsten zum Rückgang der Erscheinungen, die Kombination mit Neosalvarsan scheint in dieser Beziehung keine Vorteile zu bieten. Letzteres ist zu meiden, wenn Hirnlokalisationen bestehen. Weder das Alter, noch die Form, noch die Behandlung der mütterlichen Lues scheint einen entscheidenden Einfluß auf den Verlauf der Lues beim Kinde zu haben. Die Mortalität betrug etwa 24%.

P. Karger.

Stradner, F. *Beitrag zur Frage der Infektionsgefahr der Lues congenita für die Amme.* (Archiv f. Kinderhkl. 69, 1921, S. 132.)

Sehr lehrreicher Fall, der beweisen soll, daß die latente Lues congenita nicht ansteckend ist; nur muß man durch tägliche genaueste Untersuchungen das Auftreten eventueller Erscheinungen beobachten, um dann sofort abzustellen. Die in der Literatur mitgeteilten Fälle wurden fast alle zu spät erkannt. (Die

Tatsache, daß eine Amme nicht infiziert worden ist, beweist noch nicht, daß die latente Lues nicht ansteckend ist. (Ref.)

P. K a r g e r.

Husten, Carl. *Das Schicksal kongenital-syphilitischer Kinder.* (Archiv für Kinderh. 69, 1921, 319.)

Von 34 Kindern sind 18 gestorben. Von den 14 Überlebenden sind 7 imbezill oder idiotisch. Die schlechten Ergebnisse sind darin begründet, daß die Kinder zu spät in Behandlung kamen oder durch die Verständnislosigkeit der Eltern die Behandlung nicht durchführten. An Einzelsymptomen fanden sich 6 mal syphilitische Augenveränderungen, 3 mal ausgesprochene Sattelnase, dagegen wurden in keinem Falle Hutchinsonsche Zähne gefunden. Verf. streift die Frage der Zwangsbehandlung kongenital-luetischer Kinder.

P. K a r g e r.

Ramadier, J. *Der Druckversuch auf das Vestibulum bei heredsyphilitischen Ohrerkrankungen, das Fistelzeichen ohne Fistel (Hennebertsches Zeichen).* (Presse médicale, 1921, Nr. 63, 624.)

Bei eitrigen Ohrerkrankungen, bei denen entweder Trommelfellperforation oder eine Fistel des Labyrinths besteht, sieht man beim Druckversuch eine Reaktion, die in bestimmten Augenbewegungen, oft verbunden mit Unwohlsein, ihren Ausdruck findet. Nach L u c o e nennt man diese Erscheinung das Fistelzeichen. Ähnliche Erscheinungen sah H e n n e b e r t auch bei völlig intaktem Trommelfell und Fehlen irgend welcher eitriger Prozesse. Verf. hat in den letzten zwei Jahren 6 Fälle mit positivem Hennebertschen Zeichen gesehen. Die Technik des Versuches ist einfach. Das Instrumentarium besteht aus einem Gummiballon mit längerem Schlauch, an dessen Ende eine kleine Hartgummitube montiert ist. Diese Tube wird unter drehenden Bewegungen in den äußeren Gehörgang eingeführt, so daß ein möglichst luftdichter Abschluß des Gehörganges erfolgt. Vor dem Einführen wird praktischerweise der Gummiball komprimiert, so daß er nach erfolgter Einführung die Luft ansaugt. Beim Hennebertschen Zeichen führen die Augen bei dieser Aspiration zuerst eine langsame seitliche Bewegung in Richtung auf das nicht untersuchte Ohr aus, dann folgt Nystagmus in Richtung auf das untersuchte Ohr. Übt man nun durch Kompression des Balles einen Druck aus, so geht die langsame seitliche Bewegung in Richtung auf das untersuchte, der Nystagmus in Richtung auf das nicht untersuchte Ohr. Beim gewöhnlichen Fistelzeichen nach L u c o e gehen bei Aspiration und Druck diese motorischen Augenreaktionen gerade umgekehrt vor sich. Verf. sah einen positiven Ausfall niemals bei den gewöhnlichen Ohrenerkrankungen nicht syphilitischer Ätiologie, aber auch nicht bei aquirierter Lues oder bei Lues congenita ohne Beteiligung des Ohres, bisher jedoch stets bei Lues congenita mitluetischer Ohrerkrankung. Die Kranken zeigen in der Regel mangelhafte statische

Funktionen. Als diagnostisches Hilfsmittel sollte diese Untersuchungsmethode mehr als bisher herangezogen werden.

K ä c k e l l (Hamburg).

Hahn, L. *Herz- und Gefäßstörungen bei Lues congenita undluetischer Keimschädigung. — Die angeborene Mitralklappenstenose.* (Zentralblatt f. inn. Med. **42**, Nr. 42, S. 818.)

Bei einem großen Material von kongenitaler Lues undluetischer Keimschädigung wurde in 90% das Bestehen einer reinen Mitralklappenstenose (ostiale Stenose) festgestellt, die als Hemmungsmissbildung im Sinne Fourniers aufgefaßt wird. Die Stabilität des anatomischen Substrats bedingt die klinische Gutartigkeit und die Symptomenarmut des physikalischen Herzbefundes, die den Nachweis des Vitium erschwert. Die subjektive Symptomatologie wird beherrscht durch das bunte Bild der parasyphilitischen Angiopathie, Jod und Papaverin therapeutisch als wirksamstes Mittel gegen die Gefäßkrisen empfohlen.

T a r n o w (Berlin-Charlottenburg).

Meyer, L. F. *Die Perisplenitis als praktisch brauchbares Symptom der kongenitalen Lues.* (Berl. klin. Wochenschr. **58**, Nr. 39.)

Verf. weist gegenüber der sonst verbreiteten Ansicht von der Seltenheit der Perisplenitis als Symptome der kongenitalen Lues darauf hin, daß sie ein häufig vorkommendes Symptom darstellt. Die klinische Diagnose ist nicht ganz einfach. Die Perisplenitis ist nur wenige Tage hindurch wahrzunehmen, eine gewisse Übung, sie zu fühlen, ist notwendig. Besondere Bedeutung gewinnt die Perisplenitis mitunter für die abortive Säuglings-syphilis. Mehrmals wurde gleichzeitig eine Perihepatitis konstatiert. Beide Erscheinungen sind als lokalisierte Formen einer spezifischen Peritonitis aufzufassen.

T a r n o w.

Sabouraud, B. *Über die Beziehungen des Haarausfalls zur kongenitalen Lues.* (Presse Méd. **59**, 1921, 581.)

Verfasser weist darauf hin, daß neben einer Reihe anderer ätiologischer Ursachen für die Alopezie auch die Lues von Bedeutung ist. Er bespricht die Erscheinungsform desluetischen Haarausfalls und seinen diagnostischen Wert. Neben derluetischen Ätiologie kommen Vererbung und Erkrankungen, wie z. B. Morb. Basedow für die Erscheinung in Frage. Ferner sah Verf. Alopezie besonders häufig beim weiblichen Geschlecht und da wiederum im Alter der Menopause am häufigsten. Jaquet beschreibt Fälle von Alopezie beim Durchtritt des Weisheitszahnes.

K ä c k e l l (Hamburg).

Zirkulationsapparat.

Groedel, F. M. *Die röntgenologische Untersuchung des kindlichen Herzens.* (Vortrag gehalten auf der 23. Versammlung südwestdeutscher Kinderärzte in Frankfurt a. M. am 12. Dezember 1920.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 29, 1921, S. 36—42.)

Die röntgenologische Untersuchung des Herzens soll Aufschluß geben über Größe, Form und Funktion des Herzens. Es dient dazu die Orthodiagraphie, als nicht ganz vollwertiger Ersatz die Fernphotographie, die bei Kindern unter 6 Jahren, ohne praktisch eine Rolle spielende Fehler, durch die Nahaufnahme ersetzt werden kann. Die verschiedenen Faktoren, die die Herzgröße beeinflussen, können bei Aufstellung der Relation zwischen Herz- und basaler Lungenbreite (durchschnittlich wie 1:1,9) unberücksichtigt bleiben. Große Plus- und Minusvarianten kommen beim Kind wie beim Erwachsenen vor. Eine systematische Untersuchung der Anpassung des Herzens an den wachsenden Körper wurde beim Kind noch nicht vorgenommen. Die durch die Randbogen bestimmte Form des Herzens weicht nicht wesentlich von der des Erwachsenen ab. Für die verschiedenen Herzaffektionen werden charakteristische Herzschattenformen beschrieben. Die Funktionsprüfung geschieht durch Beobachten der Pulsation und Aktion. Am Schluß wird auf die Symptome kardialer Lungenstauung (Schattenverstärkung der Hiluszeichnung, Pulsation des Lungenwurzelschattens) als Frühzeichen beginnender Dekompensation hingewiesen.

S c h a l l (Tübingen).

Groedel, Franz W. *Wie verhält sich das vergrößerte Herz im wachsenden Körper?* (Archiv f. Kinderh. 1921, Bd. 69, S. 365.)

In einem Falle von Mitralinsuffizienz, die ideal kompensiert war, wuchs die Lungenbreite viel schneller als die Herzbreite. In einem andern Falle (Aorteninsuffizienz) wuchsen beide gleich schnell. Letzteres scheint zu beweisen, daß dauernd weiter kompensiert werden mußte, denn bei einmal erreichter idealer Kompensation bildet sich die Hypertrophie des Herzens nicht weiter. Zwei sehr instruktive Orthodiagramm-Serien aus verschiedenen Jahren zeigen sehr deutlich die beiden Typen.

P. K a r g e r.

White, P. D., Eustis, R. S. und Kerr, W. J. *Kongenitaler Herzblock.* (Amer. J. of Diseases of Child. 22, Nr. 3, S. 299.)

Die Verff. berichten über einen durch das Elektrokardiogramm sichergestellten Fall von Herzblock bei einem Kind mit mongoloider Idiotie. Unregelmäßige Herztätigkeit war bei dem Kind schon vor der Entbindung aufgefallen. Einen Herzblock haben sie außerdem noch bei einem 6 jährigen Knaben beobachtet, bei dem es sich wahrscheinlich ebenfalls um eine angeborene Störung handelte. Im ganzen sind bisher 11 Fälle von angeborenem Herzblock mitgeteilt worden. Die Mehrzahl davon hatte ein offenes Septum interventrikuläre.

H. V o g t.

Kowalski, W. *Thrombose des Ductus arteriosus bei Neugeborenen.* (Virchows Arch. f. path. Anatom. und Physiol. **233**, S. 191.)

Normalerweise erfolgt der Verschluß des Ductus arteriosus Botalli nicht durch Thrombose, wie ältere Untersucher annahmen, sondern nach **Sträßmann** durch Ausbildung einer spornartigen Lamelle an der aortalen Einmündungsstelle des D. a., die als Abschlußventil fungiert, wenn der Aortendruck den Druck in der A. pulm. übersteigt. Nach Untersuchungen **Frombergs** ist für das Zustandekommen eines vollständigen Verschlusses die spitzwinklige Einmündung des D. a. in die Aorta und die Größe des Aortendrucks von besonderer Bedeutung. Als indirekte Bestätigung der Lehre **Frombergs** von der normalen Involution des D. a. bringt Verf. die Beschreibung eines Falles von Thrombose des D. a. beim Neugeborenen mit nachfolgender Embolie in beide Nieren- und eine Gehirnarterie, die den Tod des Kindes zur Folge hatte. Die Ursache für die Entstehung der Thrombose sieht Verf. in abnormen mechanischen Bedingungen, wie sie durch das Bestehen einer Isthmusverengung gegeben waren. Infolgedessen fehlte dem Aortenstrom der notwendige Druck zur Herbeiführung eines vollständigen Ductusverschlusses, so daß Blut aus der Aorta in den noch durchgängigen Ductus einfließen konnte, wo dann die Stromverlangsamung zur Thrombose führte.

Stadelmann (Frankfurt a. M.).

Dry, David M. *Angeborene aneurysmatische Erweiterung des Botallischen Gangs.* (Am. journ. diseas. of childr. **22**, 181 bis 185.)

Die Erweiterung des Botallischen Ganges mit Verdünnung seiner Wand bildete die einzige Veränderung am Herzen des am 3. Lebenstage verstorbenen Zwillingkindes. **H. Vogt.**

Calvin, Joseph K. *Aneurysmen der Brustaorta bei Kindern.* (Nebst Bericht über 2 Fälle.) Am. journ. diseas. of childr. **21**, 327—338.

Den bisher veröffentlichten 31 Fällen von Aortenaneurysma bei Kindern kann Verf. 2 eigene Beobachtungen anreihen, die allerdings nicht durch den Leichenbefund erhärtet sind. Das eine der Kinder, ein 11 jähriger Knabe, hatte zahlreiche Anfälle von Gelenkrheumatismus durchgemacht, das andere, ein 9 jähriges Mädchen, war im Alter von 4 Jahren an schwerer Chorea erkrankt, die sich im Laufe der nächsten Jahre noch 4 mal wiederholte.

H. Vogt.

Nobécourt, P. *Die rheumatische Aorteninsuffizienz der Kinder.* (Arch. de méd. des enfants **24**, 393—406.)

Während reine Aorteninsuffizienz im Kindesalter selten ist, kommt sie verhältnismäßig häufig gleichzeitig mit andern Endokard- oder Perikarderkrankungen vor. Wenn die Aortenerscheinungen im Krankheitsbild vorwiegen, bleibt die Kompensation verhältnismäßig lange erhalten, bei überwiegender Mitralerkrankung dagegen kommt es frühzeitig zu schweren Kreislaufstörungen.

H. Vogt.

Respirationsorgane.

Zahorsky, John. *Die Widerstandskraft gegen akute Krankheiten der Atemwege im Kindesalter.* (Amer. journ. diseas. of childr. 21, 183—186.)

Eine Zusammenstellung von 2896 Fällen akuter Erkrankung der Luftwege nach dem Lebensalter der Befallenen ergibt eine sehr hohe Zahl für das erste Lebensjahr, wobei zu berücksichtigen ist, daß bei Erkrankungen im Säuglingsalter ärztliche Hilfe meist eher als sonst in Anspruch genommen wird. Vom 2. Jahre ab bleibt die Zahl auf etwa gleicher Höhe bis zum Alter von 5—6 Jahren, wo sie ansteigt. Das scheint darauf zu beruhen, daß mit dem Eintritt in die Schule bis dahin ängstlich behütete Kinder der Ansteckungsgefahr ausgesetzt werden und manche in diesem Alter immer wieder erkranken an Bronchitis u. a. Vom 7. Lebensjahre setzt ein steiler Anfall der Erkrankungszahl ein, weil in dieser Zeit die „regelrechte Widerstandsfähigkeit“ eintritt, die der Verf. in Gegensatz stellt zu der „infantilen“ und der „puerilen“.

H. V o g t.

Unverricht. *Über paradoxe Zwerchfellbewegung.* (III. med. Klinik der Univ. Berlin.) (Berl. klin. Wochenschr. 58, Nr. 28, 1921, S. 768.)

Zusammenfassung: „1. Eine pseudoparadoxe Bewegung des Zwerchfells läßt sich bei thorakaler Atmung Gesunder beobachten, ferner bei Folgezuständen von Pleuritiden, wenn Bindegewebsmassen zwischen Thoraxwand und Diaphragma eingelagert sind.

2. Paradoxe Bewegung beim Seropneumothorax beruht in einigen Fällen auf Kontraktion des durch die Schwere des Exsudates nach unten ausgebuchteten Zwerchfells.

3. Bei Phrenikotomierten und beim trockenen Pneumothorax ist für das Zustandekommen der paradoxen Bewegung die Herabsetzung des Muskeltonus verantwortlich zu machen.

4. Im Tierexperiment gelang es mittels Ammoniakinhalation und auch durch Lähmung der sensiblen propriozeptiven Nervenendigungen im Diaphragma mittels einer 1 proz. Kokainlösung bei Pneumothoraxkaninchen eine paradoxe Bewegung hervorzurufen.“

S t e r n (Rostock).

Storm van Leeuwen. *Einige Bemerkungen zur Behandlung der Asthma bronchiale.* (Nederl. Tydsch. v. Geneesk. 1921, I., S. 628.)

In vielen Fällen wurde das Benzylbenzoat, dessen Wirkung in Aufhebung von Krämpfen der glatten Muskelfasern besteht, nach der von M a c h t angegebenen Methode, versucht. Es wurde verordnet bei Erwachsenen nach der Formel: Benzylbenzoat 20 Spirit. fortior ad 100 m. d. S. 4—5 mal täglich ein Teelöffel in Milch, oder zur Inhalation: Benzylbenzoat 20. Gummi Arab. 15 Solutio Calc. chorat 50% ad 200 m. f. Emulsio pro In-

halatione (5 mal täglich 10 Cub. Cent. inhalieren). Daneben muß eine purinfreie Diät (also kein Fleisch, Fisch, Bohnen oder Erbsen) eingehalten werden.

In einer Reihe seiner Fälle wurde versucht die spezifische Protein-anaphylaxie festzustellen. Es ergab sich dabei 1. daß nicht bei jedem Asthmapatienten, durch die Hautreaktion, mittelst Anwendung bestimmter Proteinkörper, die spezifische Anaphylaxie festgestellt werden konnte; 2. daß bei positivem Ausfall der Hautreaktion, man nicht sicher ist, daß das angewendete Protein auch den Asthmaanfall in diesem Falle auslöst; 3. daß unzweifelhaft in vielen Fällen der Anfall durch ein bestimmtes fremdartiges Eiweiß ausgelöst wird, und 4. daß in einzelnen Fällen mittelst der Hautreaktion das spezifische Protein festgestellt werden kann und daß in diesen Fällen auf diesem Wege vollständige Heilung erzielt werden kann.

G r a a n b o o m.

Nobel, E. *Prognose der Pleuritis im Kindesalter.* (Wien. klin. W. 1921, S. 423.)

Statistik auf Grund von 39 Fällen der Wiener Kinderklinik, welche nach 1—19 Jahren nachuntersucht wurden. Fast alle serösen Pleuritiden sind tuberkulösen Ursprungs. 43,6% der Fälle zeigten völlige Ausheilung, 36% geringfügige Residuen, je 10% mittelschwere, bzw. schwere mit der Pleuritis in Zusammenhang stehende Veränderungen. Die Prognose der kindlichen tuberkulösen Pleuritis ist demnach im allgemeinen gut.

R e u s s (Wien).

Ladd, William E. und Cutler, George D. *Empyem im Kindesalter.* Bericht über 172 Fälle. (Am. journ. diseas. of childr. 21, 546 bis 551.)

Die Wahl der Behandlung des Empyems machen die Verf. bis zu einem gewissen Grad abhängig von der Art des Erregers: bei Streptokokkenempyemen führt in vielen Fällen die geschlossene Behandlung mit Punktion oder Drainage zum Ziel, während bei den durch Pneumokokken hervorgerufenen Empyemen meist die Rippenresektion nötig ist. Dehnt sich die Lunge trotz Resektion und genügendem Eiterabfluß nicht aus, so muß sie stumpf von der Brustwand gelöst werden; größere Eingriffe, wie die von E s t l a n d e r und S c h e d e angegebenen, sind überflüssig und schädlich. Die Sterblichkeit betrug bei den 172 Fällen der Verf. im Alter bis zu 12 Monaten 16%. Sie ist wesentlich abhängig vom Lebensalter — bis zu 2 Jahren betrug sie 32%, darüber hinaus 13,8%. Streptokokkenempyeme haben eine höhere Sterblichkeit (27%) als Pneumokokkenempyeme (12%). Ein Einfluß der Behandlungsart — offen oder geschlossen — auf die Sterblichkeit trat nicht zutage.

H. V o g t.

Ladd, William E. und Cutler, George D. *Empyem im Kindesalter.* (Bericht über 172 Fälle.) (Am. journ. diseas. of childr. 21, 546—551.)

Die Wahl der Behandlung des Empyems machen die Ver-

fasser bis zu einem gewissen Grad abhängig von der Art des Erregers: bei Streptokokkenempyemen führt in vielen Fällen die geschlossene Behandlung mit Punktion oder Drainage zum Ziel, während bei den durch Pneumokokken hervorgerufenen Empyemen meist die Rippenresektion nötig ist. Dehnt sich die Lunge trotz Resektion und genügendem Eiterabfluß nicht aus, so muß sie stumpf von der Brustwand gelöst werden; größere Eingriffe, wie die von Estlander und Schede angegebenen, sind überflüssig und schädlich. Die Sterblichkeit betrug bei den 172 Fällen der Verfasser im Alter bis zu 12 Monaten 16 v. H. Sie ist wesentlich abhängig vom Lebensalter; bis zu 2 Jahren betrug sie 32 v. H., darüber hinaus 13,8 v. H. Streptokokkenempyeme haben eine höhere Sterblichkeit (27 v. H.) als Pneumokokkenempyeme (12 v. H.). Ein Einfluß der Behandlungsart, — offen oder geschlossen — auf die Sterblichkeit trat nicht zutage.

H. V o g t.

Poynton, F. J. und Reynolds, F. N. *Eine Methode um die Mortalität bei Säuglingen und Kindern mit Empyem herabzusetzen.* (Lancet, 26. November 1921 (Nr. 5126, S. 1100.)

Zuerst weisen Verff. darauf hin, daß diese Diagnose bei jungen Kindern recht schwierig sein kann. Sie empfehlen das Empyem mittels einem nicht zu dünnen Troikar zu punktieren und über den Troikar ein Drain zu schieben, welche in situ gelassen wird. Das Drain wird mit einer fortdauerndwirkenden Saugvorrichtung in Verbindung gesetzt. Die Vorteile dieser Methode sind: der Verlauf ist kürzer als nach Rippenresektion, Sekundärinfektion ist fast ausgeschlossen; Anästhesie ist überflüssig; die Operation kann im Bette ausgeführt werden, täglicher Verbandwechsel ist unnötig; Ansammlung von Eiter tritt nicht auf; die Lunge wird entfaltet. Einige schöne Erfolge werden beschrieben.

K o o p m a n (Haag).

Avellan, Jove Arias. *Neue Technik des künstlichen Pneumothorax.* (Revista de Tuberculosis, Jahrg. IX, Nr. 103. Juli 1921.)

Verf. läßt die zur Herstellung des Pneumothorax dienende Luft über Joddämpfe streichen und erreicht außer der spezifischen therapeutischen Wirkung noch einen sicheren Indikator für eine etwa bei der Punktion erfolgte Verletzung der Lunge: in diesem Falle sind Joddämpfe der Ausatemungsluft des Patienten beigemischt. Verf. empfiehlt die schräg geführte Punktion mit dem Herbertschen Bisturi und erzielt so eine enge Öffnung, welche sich beim Herausziehen der Nadel von selbst schließt und so die Entstehung eines subkutanen Emphysems vermeidet.

M o n a A d o l f (Wien).

Blut und blutbildende Organe.

Nassau, E. *Ueber monosymptomatische Hämaturien im Kindesalter.* (Berlin, Waisenhaus und Kinderasyl.) (Zeitschr. f. Kdhk. 29, 1921, S. 133—147.)

Es werden in der vorliegenden Arbeit nur die Hämaturien besprochen, bei denen die Ausscheidung der roten Blutkörperchen im Urin den einzigen krankhaften Befund darstellen. Es können dreierlei Ursachen vorliegen:

1. Mechanische. Als wichtigste Form wird die orthostatische Hämaturie genannt, zu denen das Kind bes. zur Zeit der Pubertät neigt. Zu ihrem Zustandekommen ist neben allgemeinen Dispositionen (asthenischer Habitus), Durchlässigkeit des Gefäßsystems und Nierenstauung notwendig.

2. Nutritive, z. B. bei Barlow. Die Hämaturie ist dann kein Ausdruck einer speziellen Nieren-, sondern einer allgemeinen Gefäß- und Gewebsschädigung. Hierher gehörig die Hämaturien bei idiopathischen Hautblutungen.

3. Infektiös-toxische. Mannigfache akute und chronische Infektionen führen in der Kindheit zu Hämaturie. Es kommt weniger auf die Schwere der Erkrankung als auf die Neigung der betreffenden bakteriellen Gifte zur Beteiligung der Niere an. So neigen besonders Varizellen zu Hämaturie.

Hämaturien treten ferner als Teilerscheinungen des Blutungsübels im Sinne Pfaunders und v. Sekts auf. Die einzelnen Gruppen verhalten sich dabei verschieden. Der Werlhofotyp neigt nicht zu Hämaturie.

Jede der drei Gruppen bevorzugt ein bestimmtes Lebensalter. Die erste die Zeit der Pubertät, die zweite besonders das erste und zweite Lebensjahr, die dritte das Säuglingsalter. Die Hämaturien der beiden letzten Gruppen sind meist kurzdauernd, haben eine gute Prognose. Bei den oft langdauernden der ersten Gruppe ist die Ansicht über die Prognose geteilt. Die Abgrenzung gegen eine schleichende hämorrhagische Nephritis ist oft schwer.

Schall (Tübingen).

Lasnier, E. P. *Fall von primärer aplastischer Anämie.* (Arch. españ. de Ped. 5, Nr. 7, S. 385.)

Verf. gibt die Krankengeschichte eines Falles von schwerer ad exitum führender Anämie bei einem 3 jährigen Kinde, welche nach dem Blutbefunde intra vitam und den Sektionsergebnissen post mortem durch den nahezu vollkommenen Mangel von Reaktionserscheinungen seitens des hämatopoetischen Apparates sich als aplastische charakterisierte. Von einer am Anfange der Erkrankung mitgemachten fieberhaften Affektion (fragliche Masern) wird unentschieden gelassen, ob sie als Ursache oder als erstes Symptom der sich entwickelnden schweren Anämie zu gelten habe.

Mona Adolf (Wien).

Oppenheimer, W. *Beitrag zur Röntgenbehandlung der Leukämie.*
(Aus der inneren Abteilung des städt. Krankenhauses Danzig.)
(Berlin. klin. Wochenschr. **58**, 1921, Nr. 46, S. 1351.)

Die Röntgentherapie vermag zwar den Krankheitsverlauf eine Zeitlang aufzuhalten und die Krankheitserscheinungen in weitgehendem Maße günstig zu beeinflussen, aber durch sie scheint — auch in Verbindung mit Arsen — eine Dauerheilung nicht erreichbar zu sein.

S t e r n (Rostock).

Lymphatischer Apparat.

Merrall, H. *Die essentielle Ursache der Adenoiden und ihr Zusammenhang mit Rachitis.* (Lancet, 12. November 1921, **997**, Nr. 5124.)

Verf. behauptet, daß bei Adenoiden ein Nasopharyngealkatarrh besteht, dieser kann auch den Verdauungsapparat affizieren und die Ernährung und Verdauung beeinflussen. Es entsteht Lymphozytosis; die Lymphdrüsen schwellen und entarten fibrös, wodurch sie ihre schützende Funktion einbüßen. Auch die verschluckte Menge infektiöser Schleim und die verringerte Alkalizität des Blutes sind Faktoren die den Organismus ungünstig beeinflussen. Verf. glaubt daß die Beeinflussung des Verdauungstraktes bei Adenoiden die Ursache von Rachitis sein kann und daß das die Ursache ist weshalb beide Erkrankungen so oft zusammen vorkommen.

K o o p m a n (Haag).

Howarth, W. G. *Erkrankte Tonsillen und zervikale Adenitis.* (Lancet, 12. November 1921, **997**, Nr. 5124.)

In 5% der erkrankten Tonsillen mit zervikaler Adenitis wurden in den Tonsillen tuberkulöse Veränderungen (Riesenzellen) gefunden. In 2% wurden Tuberkelbazillen gefunden. Oft aber waren sogar die Tierversuche negativ. Doch glaubt Verf., daß die Erkrankung im allgemeinen von tuberkulösem Ursprung sei. Es besteht die Möglichkeit, daß das Lymphoidgewebe schon die Bazillen unschädlich gemacht hat oder daß die Virulenz von vornherein schon ganz gering war. Es ist auch möglich, daß eine nicht tuberkulös erkrankte Tonsille eine toxämische zervikale Adenitis verursacht, daß sich jetzt in der Tonsille Tuberkelbazillen ansiedeln und daß diese in kleiner Menge nach den Zervikaldrüsen resorbiert werden.

Bei vergrößerten Zervikaldrüsen enukleiert man am besten die Tonsillen event. kombiniert mit einigen Röntgenbestrahlungen.

K o o p m a n (Haag).

Witherbee, W. D. *Röntgenbehandlung der Tonsillen und Adenoiden.* (Arch. of Ped. **38**, 1921, Nr. 9, S. 592.)

Die Anwendung der Röntgenbestrahlung von Tonsillen und

Adenoiden stellt einen entschiedenen Fortschritt in der Bestrahlung von Rheumatismus, Endokarditis, Perikarditis, wie überhaupt aller Zustände dar, die mit Erkrankung des Rachens im Zusammenhang stehen. Beigegebene Zeichnungen illustrieren die Verkleinerung der Tonsille nach einer massiven Röntgendosis. Diese Größenabnahme beruht auf einer Zerstörung oder Absorption der unreifen Lymphzellen im Follikel. Indem man die Bestrahlung streng auf die Fläche beschränkt, die zwischen äußerem Gehörgang und Zungenbein liegt, wird man eine etwaige Schädigung der Schilddrüse, Nebenschilddrüse oder Parotis von vornherein ausschließen, auch ist eine Röntgenverbrennung bei richtig angewandter Technik nie zu befürchten.

H e l d (Berlin).

Gähwyler, Max (Arosa). *Über nichttuberkulöse Bronchialdrüsenanschwellungen und Verkalkungen.* (Schw. med. Wochenschr. 1921, Nr. 14.)

Es gibt nichttuberkulöse Erkrankungen der Bronchialdrüsen, die alle Symptome der Bronchialdrüsentuberkulose aufweisen. Ein typisches Röntgenbild der Bronchialdrüsentuberkulose gibt es nicht; das Bild kann nur die Vergrößerung, nicht aber die Natur der Drüsenanschwellung offenbaren. — Die pathologische Anatomie kennt bei Lungenaffektionen verschiedenster Art eine Beteiligung der Bronchialdrüsen in Form von Schwellung und Verkalkung. N ä g e l i s Sektionsresultate sind zum Teil revisionsbedürftig, weil er bei der Deutung der Zeichen latenter Tuberkulosen alle Kalkherde als tuberkulös registriert hat. Die Tuberkulinreaktionen, auch die Subkutaninjektion, sind unentbehrlich für die Abgrenzung der Bronchialdrüsentuberkulose von andern Krankheiten mit ähnlichem Symptomenkomplex. Erst aus der Summe aller klinischen Erscheinungen und nur nach wiederholter Untersuchung läßt sich eine Erkrankung der Bronchialdrüsen mit einer für die Praxis genügenden Sicherheit bestimmen.

R y h i n e r (Basel).

Innere Sekretion.

Yamanoi, S. *Die Bedeutung der Thymus persistens.* (Schw. med. Wochenschr. 1921, Nr. 24).

Verf. weist, entgegen S c h r i d d e , nach, daß die Angaben H a m m a r s über das Verhalten der Thymus völlig zu Recht bestehen und daß der Begriff der Thymus persistens als pathologisch am besten fallen gelassen werden sollte, da in seinem Material in der Altersperiode von 25—50 Jahren in 25,9% der Fälle eine zum Teil recht erhebliche Thymus ohne Status lymphaticus gefunden wurde.

R y h i n e r (Basel).

Ryser, Hans. *Zur Erklärung der plötzlichen Todesfälle beim Status thymo-lymphaticus.* (Schw. med. Wochenschr. 1921, Nr. 24).

Kritische Besprechung der verschiedenen Ursachen der plötzlichen Todesfälle bei Status thymolymphaticus: 1. Mechanische Momente (Druck der vergrößerten Thymus auf Luftröhre, Herz, Gefäße oder Herznerven). Hierbei wird namentlich dem Vagusdruck eine größere Rolle zuzuschreiben sein. 2. Chemische Auto-intoxikation (Asher). 3. Innersekretorische Störungen: a) Adrenalinmangel im Blut (Hypoplasie des chromaffinen Systems, Erschöpfung der Adrenalinproduktion durch angestrengte Muskelarbeit, durch Chloroformnarkose und durch starke Reizung des sympathischen Nervensystems.) b) Hyperthymisation (wenig erwiesen). 4. Befunde von ausgedehnter lymphozytärer Infiltration der Herzmuskulatur (Riesenfeld, Ceelen).

R y h i n e r (Basel).

Boyd Kay. *Hypopituitarismus. — Fröhlichscher Typ bei einem Kinde von 9 Monaten.* (Endocrinology 5, 1921, 325.)

Mitteilung der Krankengeschichte. Die ersten Krankheitserscheinungen bei dem vorher gesunden Kinde entwickelten sich im 3. Lebensmonat. Das Gewicht nahm rasch zu, dabei wurde das Kind immer stumpfer und schläfriger. Eine deutliche Polyurie stellte sich ein. Es entwickelte sich ein starkes Fettpolster. Die Sella turcia war nur wenig vergrößert, es bestand aber die typische Annäherung des Proc. clinoides. — Darreichung von Hypophysensubstanz besserte die Erscheinungen. A. P e i p e r.

Hunziker, Heinrich. *Über die Abhängigkeit des Kropfvorkommens bei Rekruten von den mittleren Jahrestemperaturen.* (Schw. med. W. 1921, Nr. 15.)

Die Verteilung der wegen Kropf freigewordenen Rekruten ist, nach dem Studium der sanitärischen Eintrittsmusterungsstatistik von 13 Jahren, in bezug auf die mittlere Jahrestemperatur der betreffenden Bezirke derart, daß sich die Fälle in charakteristischer Weise um ein Mittel scharen, welches für die Nordschweiz inkl. Waadt und Genf bei 7° C liegt, während die südlichen Kantone andere Temperaturmittel aufweisen. In geographisch hinreichend einheitlichen Gebieten hat das Kropfvorkommen bei Rekruten in der Schweiz nachweisliche Beziehungen zur mittleren Jahrestemperatur.

R y h i n e r (Basel).

Verdauungstraktus.

Gray, H. F. und Reynolds, F. N. *Kongenitale hypertrophische Pylorusstenose.* (British med. Journal, 26. November 1921, Nr. 3178, S. 891.)

Vor einiger Zeit hat Pirie eine Theorie veröffentlicht, nach der er den Pylorospasmus als Folge einer Hyperfunktion der Neben-

nieren betrachtet. Verf. glauben, daß diese Theorie richtig ist. Auch die beim Pylorospasmus öfters vorkommende Insuffizienz von Pankreas und Leber können dieselbe Ursache haben. Die Durchfälle, die nach einer Operation wegen Pylorusstenose entstehen können, sind vielleicht Folgen einer Pankreasinsuffizienz. Für die Operation ist die Betäubung mit Stickstoffoxydul der Äther- oder Chloroformnarkose unbedingt vorzuziehen. Die Folgen der chirurgischen Behandlung sind sehr oft gut, während eine lang fortgesetzte innere Behandlung nicht ganz selten mit dem Tode endet. Bevor man zur Operation schreitet, muß das Kind durch Magenspülungen event. Infusionen vorbereitet werden. Nach der Operation ist eine sorgfältige Nachbehandlung nötig.

K o o p m a n (Haag).

Mohr, M. *Ein Beitrag zur Frage des reinen Pylorospasmus.* (Würzburg, Univ.-Kinderklinik.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 29, 1921, S. 111—116.)

Erörtert wird die Frage des reinen Pylorospasmus ohne nachweisbare organische Veränderungen. Der Wert der mikroskopischen Messung, die große Schwankungen zeigt, wird abgelehnt und auf den makroskopischen Befund abgestellt. Einen reinen Pylorospasmus glaubt Verf. annehmen zu können, wenn im Leben das typische Bild einer Pylorusstenose ausgebildet war und bei der Sektion ein weiter Pylorusteil gefunden wird, der auf Druck Mageninhalt leicht in den Dünndarm übertreten läßt. Weder mikro- noch makroskopisch darf eine auffallende Verdickung auf dem Durchschnitt erkennbar sein. Ein Fall, der diesen Anforderungen entspricht, wird mitgeteilt. Von den Pylorospasmen mit schweren organischen Veränderungen unterscheiden sich diese Fälle nur graduell. Der fühlbare Pylorustumor gewinnt somit eine prognostische Bedeutung. Auch zum habituellen Erbrechen bestehen nahe Beziehungen mit fließenden Übergängen.

S c h a l l (Tübingen).

Eitel, H. *Kongenitale Stenose des oberen Jejunums unter dem klinischen Bilde einer Atresie verlaufend (Ventikerverschluß).* (Aus dem Kaiserin Augusta Viktoriahaus, Charlottenburg.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 29, 1921, S. 263—271.)

Mitteilung eines Falles von Stenose des oberen Jejunums, bei dem die histologische Untersuchung zwingend auf eine primär vorhandene Anomalie des entodermalen Darmrohres hinweist.

Die T a n d l e r - K r e u t e r s c h e Okklusionstheorie läßt sich befriedigend zur Erklärung heranziehen. Die Frage, warum es an einer so umschriebenen Stelle zur Persistenz der Verklebungen kommt, wird nach K a r p a mit einer Differenz der Wachstumsenergien benachbarter Epithelbezirke erklärt.

E. unterzieht von F a n c o n i mitgeteilte Fälle der Kritik und kommt zu abweichender Auslegung der Befunde desselben.

Klinisch scheint Verf. bei der aussichtslosen Prognose der Versuch einer Operation gerechtfertigt, zumal günstig verlaufene Fälle berichtet wurden. Schall (Tübingen).

Hallez, G., L. und Blechmann, G. *Hirschsprungisches Krankheitsbild, das sich bei einem 3½ jährigen Kind entwickelt.* (Arch. de méd. des enfants **24**, 484—487.)

Im Alter von 3½ Jahren kommt es bei einem bis dahin völlig gesunden Knaben zu Abmagerung, Blässe, hartnäckiger Stuhlverhaltung und Auftreibung des Leibes. Im Röntgenbild hochgradige Erweiterung des Kolon. Heilung unter regelmäßigem Gebrauch von Karlsbader Salz bzw. Paraff. liquidum.

H. Vogt.

Finkelstein, H. *Ueber Nabelkoliken bei Kindern.* (Zeitschr. f. ärztl. Fortbild., **18**, 1921, 486.)

Die Differentialdiagnose der im Kindesalter auftretenden Nabelkoliken, die wohl als Enterospasmen bei neuropathischen Individuen aufzufassen sind, insbesondere der sichere Ausschluß einer Appendizitis, ist ebenso schwierig wie verantwortungsvoll. Auf Grund eigener Erfahrungen und der Statistik von chirurgischer Seite (Liek) betont F. die Tatsache, daß die Appendektomie in manchen Fällen einen intakten Wurmfortsatz ergibt und daß die Koliken nicht immer nach dem Eingriff verschwinden; solche Erfahrungen rechtfertigen das Festhalten an dem Krankheitsbild echt nervöser Nabelkoliken. Gegen Appendizitis spricht die wenig zirkumskripte, auf mehrere Darmteile sich erstreckende Druckschmerzhaftigkeit. In solchen Fällen ist erst dann die Operation anzuraten, wenn die in Fällen echter, nervöser Nabelkoliken oft sehr erfolgreiche Anwendung von Atropin oder Papaverin versagt, die Anfälle sehr heftig und von Erbrechen begleitet sind.

Wolff (Hamburg).

Steinegger, Alfred. *Ein Fall von Ascaridennileus.* (Schw. med. Wochenschr. 1921, Nr. 28.)

Bei 6 jährigem Mädchen hatte sich an einer durch Adhäsionen verengten Dünndarmstelle (nach Appendektomie) ein Convolut von Ascariden angesammelt und zu typischen Ileuserscheinungen geführt. Operation. Heilung.

Ryhiner (Basel).

Gottberg, J. v. *Studien über die Zunahme der Häufigkeit von Darmparasiten bei Kindern im Kriege.* Ein Beitrag zu ihrer Diagnostik und Therapie. (Archiv f. Kinderheilk. Bd. **69**, 1921, S. 161.)

Die Zunahme der Wurmträger wird auf Grund des Materiales der Bonner med. Poliklinik bestätigt. Für die Diagnose werden sehr rigorose Forderungen aufgestellt (Abstrichpräparat, Quetschpräparat, Anreicherungsverfahren, Wiederholungen nach 3 bis 4 Wochen). Eine Unterstützung in der Diagnose kann die Eosinophilie geben. Deutlich auf Würmer zurückführbare subjektive Störungen wurden selten, okkulte Blutungen niemals beobachtet.

P. Karger.

Leber und Gallenwege.

Freundlich, E. *Zur Kenntnis der Gallensteinbildung im frühen Kindesalter.* (Jahrb. f. Kinderhk. Bd. 96, S. 72, 1921.)

Bei einer 2 Monate alten Frühgeburt ergab die Sektion einen Verschuß des Ductus choleochus durch ein federkiel dickes Konglomerat von Gallenkonkrementen mit frischem großem perforiertem Druckgeschwür. Gleichzeitig bestand eine Peritonitis.

A. Peiper (Berlin).

Urogenitalsystem.

Stevens, W. E. *Diagnose und Behandlung pathologischer Zustände der Harnorgane bei Kindern.* (J. of the Amer. med. Assoc. 77, Nr. 14, S. 1081.)

Mit Hilfe besonders konstruierter Instrumente lassen sich Cystoskopie und Ureterenkatheterismus sehr wohl auch bei Kindern ausführen. Der jüngste bisher cystoskopierte Knabe war 17 Monate alt; der Ureterenkatheterismus wurde bei einem 3 jährigen Knaben ausgeführt. Verf. untersuchte mit dieser Methode bereits erfolgreich ein 12 Monate altes Mädchen. Gehören diese Fälle auch zu den größten Seltenheiten, so sollte man die Untersuchungsmethoden jedenfalls bei etwas älteren Kindern ruhig anwenden. Verf. berichtet über 2 Fälle von einseitiger Nierentuberkulose bei einem 9 und 13 jährigen Kind, über 3 Fälle von Hydronephrose (8, 10 und 14 jährige Kinder), über einen Fall von Pyelonephritis (12 Monate alt) und über 2 Fälle von Pyelitis (8 und 9 Jahre alt), bei denen die Diagnose stets durch Cystoskopie und Ureterenkatheterismus gestellt wurde. Bei den Pyelitisfällen wandte Verf. Nierenbeckenspülungen mit 1% Arg. nitric. Lösung erfolgreich an und hatte bessere Ergebnisse als mit der oft versagenden Alkalitherapie, die in schweren Fällen doch allzu leicht versagt.

Käckell (Hamburg).

Hymanson (New York). *Bemerkungen über kindliche Nephritis.* (New York Med. Journ., Aug. 1921.)

Die bloße Anwesenheit von Eiweiß im Urin ohne Formelemente darf den Arzt nicht verleiten, Nephritis auszuschließen. Die frühe Albuminurie kann febril sein, kann jedoch unerwartet in Nephritis umschlagen. Die allgemeine Prognose der kindlichen Nephritis ist eine gute. In leichten Fällen erfolgt die Genesung spontan bei Bettruhe und entsprechender Diät. Spezifische Heilmittel gibt es nicht. Nephrose kommt nach Diphtherie und Cholera infantum vor, verändert die Tubuli, schafft Salz- und Wasserretention, aber keinen erhöhten Blutdruck und keinen erhöhten Rest-N-Gehalt. Glomerulonephritis folgt auf Scharlach und Angina; die Nieren scheiden Wasser normal aus, die Salz- und Stick-

stoffausscheidung ist erschwert; es kann zu Urämie kommen. Die Diät der Nephrose sei kochsalzarm, die der Glomerulonephritis eiweißarm. Niedriger Blutdruck und Arythmie bei Pat. mit drohender Urämie sind prognostisch ungünstig wegen der Möglichkeit von Flüssigkeitsansammlung in den serösen Körperhöhlen. Der leichte Typ chronischer Nephritis beim Kinde bietet keine besondere Symptomatologie, abgesehen von dem Urinbefund. Jede Nierendiagnose ist zu vervollständigen durch die Prüfung des Wasserausscheidungs- und Konzentrationsvermögens.

H e l d (Berlin).

Salto, Hideo. *Klinische Untersuchungen über orthostatische Albuminurie.* (Am. journ. diseases. of childr., 22, 388—401).

Die Kinder mit orthostatischer Albuminurie sind Astheniker und haben etwa zur Hälfte der Fälle eine Lordose. Tuberkulose und Syphilis haben mit der orthostatischen Albuminurie, im Gegensatz zu der von französischer Seite geäußerten Ansicht, nichts zu tun. Die Mehrzahl der Kinder mit orthostatischer Albuminurie sind Vagotoniker. Mit der Phenolsulphonaphtalinprobe läßt sich bei orthostatischer Albuminurie keine Störung der Nierenleistung erweisen. Die Mehrzahl der Kinder mit orthostatischer Albuminurie ist blaß, aber nicht anaemisch; meist haben sie Eosinophilie und gelegentlich Leukozytose. Der Gehalt des Harns an dem sogenannten Essigsäurekörper schwankt auch beim selben Kind in weiten Grenzen. Das Albumin-Globulinverhältnis ist im Harn dasselbe wie im Blutserum und in der Zerebrospinalflüssigkeit. Als beste Haltung, um die orthostatische Albuminurie hervorzurufen, erwies sich 10 Minuten dauerndes aufrechtes Stehen, wobei ein Stab in Schulterhöhe nach vorn gehalten wird, oder ebenso langes Knieen. Lordose allein reicht nicht hin zur Erzeugung der orthostatischen Albuminurie; es gehört dazu außerdem eine vasomotorische reizbare Schwäche.

H. V o g t.

Harrison, G. A. *Orthostatische Albuminurie.* (Lancet, 12. November 1921, 991, Nr. 5124.)

Wenn eine Person Albuminurie hat in liegender Haltung, so ist eine organische Erkrankung absolut sicher. Man soll sich aber hüten Eiweiß aus der Vagina mit Harneiweiß zu verwechseln. Die aufrechte Haltung kann nicht die einzige Ursache für die Albuminurie sein, denn es gibt Fälle von orthostatischer Albuminurie wo das Eiweiß nur an bestimmten Tagen auftritt. Bei leichten Nierenkranken kann die Albuminurie einer orthostatischen Albuminurie ähnlich sein. Wenn man aber den Kranken während längerer Zeit im Bette hält, tritt doch früher oder später wieder Eiweiß auf; bei der orthostatischen Albuminurie geschieht das niemals. Man hat wohl behauptet, die orthostatische Albuminurie heilen zu können. Da aber diese Albuminurie von selbst verschwinden kann, soll man mit der Beurteilung solcher Heilungen vorsichtig sein.

K o o p m a n (Haag).

Duken, J. und Weingartner, A. *Klinischer und pathologisch-anatomischer Befund bei einem Fall von frühinfantiler, progressiver, spinaler Muskelatrophie (Werdnig-Hoffmann).* (Aus der Univ. Kinderklinik und dem pathologischen Institut Jena.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 29, 1921, S. 245—252.)

Ein Fall von frühinfantiler, progressiver, spinaler Muskelatrophie zeigt klinisch in ausgesprochener Form das Bild der paradoxen Thoraxatmung, wobei besonders die Rolle der Lähmung der Interkostalmuskeln deutlich wird. Pathologisch-anatomisch findet sich neben den bekannten Degenerationserscheinungen eine Mißbildung an umschriebener Stelle im Lendenmark in Gestalt einer Heterotopie von weißer Substanz in die vordere graue Kommissur und einer Versprengung von Ganglienzellen in die weiße Substanz. Ätiologisch legen solche auch von früheren Autoren erhobenen Befunde den Gedanken einer Konstitutionsanomalie nahe. S c h a l l (Tübingen).

Slauck, A. *Beiträge zur Kenntnis der Muskelveränderungen bei Myxödem und Myotonia atrophica.* (Zeitschr. f. ges. Neurol. und Psych. 1921, Bd. 67, S. 276.)

Heidenhain hatte in der Muskelfaser bei dystrophischer Myotonie eine hypolemmale Schicht von quergestreiften Circularfibrillen nachgewiesen, die auf dem Querschnitt als Faserringe sichtbar sind. Ein Vergleich mit der Muskulatur des kongenitalen Myxödems zeigte, daß auch bei dieser klinisch verwandten Erkrankung Muskelveränderung im Sinne der Ringfaserbildung nachweisbar ist, die den Befunden Heidenhain's bei Myotonia auffällig gleichen. Einen Gradmesser für die Schwere der Erkrankung an Myotonia gibt die Kernentwicklung des Sarkoplasmas an. Das ursächliche Moment der Erkrankung dürfte wohl ein degenerativer Prozeß des Sarkoplasmas sein, wobei sich in der Muskelfaser Querfibrillen bilden. Auch das elektrische Verhalten der Muskulatur zeigt bei beiden Erkrankungen Ähnlichkeit. Bei Myxödem fand sich hochgradige Erregbarkeitsherabsetzung für beide Stromarten, prompte Zuckung bei kurzem Reiz, träge Kontraktion bei längerer Stromeinwirkung. Bei der Myotonia ergab sich Herabsetzung der Erregbarkeit bei galvanischem Strom, wie auch bei faradischem. Angesichts dieser Übereinstimmung klinisch-anatomischer Befunde ist eine ausgiebige Kuprevidinbehandlung der Myotonia gerechtfertigt.

Weinberg (Halle).

Organische Erkrankungen des Zentralnervensystems.

von Schulthess, H. *Zwei Fälle geheimer Meningitis purulenta.* (Schw. med. Wochenschr. 1921, Nr. 27.)

Veröffentlichung von zwei Krankengeschichten von Patienten mit geheimer eitriger Meningitis. Der erste Fall betrifft einen

5 jährigen Knaben der im Anschluß an eine Nasenoperation an Pneumokokkenmeningitis erkrankte. Therapeutisch wurden wiederholte Lumbalpunktionen mit jeweils unmittelbar günstigem Erfolg, sowie sehr große Dosen Urotropin (3 g pro die) angewandt.

Im zweiten Fall handelt es sich um ein 7 jähriges Mädchen das im Anschluß an Mittelohrentzündung an Streptokokkenmeningitis erkrankte. Die Therapie bestand neben operativer Eröffnung des Mastoids in wiederholter Lumbalpunktion mit nachfolgender Injektion von Streptokokkenserum, außerdem innerlich große Dosen von Urotropin.

Verf. empfiehlt die Verordnung von Urotropin bei allen Lumbalpunktionen, wie es an der Züricher Kinderklinik üblich ist; bei längerer Einnahme großer Dosen auftretende Hämaturie verschwindet rasch bei Aussetzen des Mittels.

R y h i n e r (Basel).

Cordua, R. *Ein Beitrag zur Optochinbehandlung der eitrigen Meningitis.* (I. med. Abt. Allg. Krankenhaus St. Georg, Hamburg.) (Berliner klin. Wochenschr. 58, 1921, Nr. 45, S. 1323.)

Krankengeschichte eines 5 jährigen Jungen mit eitriger Meningitis (*Streptococcus mucosus*). Erhielt Optoch. hydrochlor. intraspinal, ferner Pneumokokkenserum intravenös. Besserung des Befindens. Bei der Entlassung außer Taubheit und Unerregbarkeit des Vestibularapparates kein pathologischer Befund.

S t e r n (Rostock).

Bronson Crothers. *Erkrankungen des Corpus striatum im Kindesalter, nebst Bericht über klinische Fälle zur Veranschaulichung der verschiedenen Krankheitsbilder.* (Am. journ. diseases of childr., 22, 145—165.)

Störungen der zusammengesetzten Bewegungen, Schwankungen im Muskeltonus und Sprachstörungen stehen in Beziehung zu Erkrankungen des Streifenhügels. Als Ausdruck krankhafter Veränderungen im Bereiche des Streifenhügels sind 4 Krankheitsbilder beschrieben worden. Zunächst die doppelseitige *Athetose* (Anton u. Vogt), gekennzeichnet durch choreiforme oder athetoide Bewegungen, sowie oft durch Sprach- und Schluckstörung. Zusammengesetzte Bewegungen sind erschwert, Muskelsteifigkeit ist nicht ausgesprochen. Das Leiden beginnt bei Geburt oder im frühen Kindesalter und hat keine Neigung zum Fortschreiten. Die Intelligenz kann ungestört bleiben. Die anatomischen Veränderungen betreffen in erster Linie die kleinen Zellen des Neostriatum. — Die *juvenile Paralysis agitans* (Hunt) geht einher mit äußerster Steifigkeit und mit Zittern, ohne choreiforme oder athetotische Bewegungen. Sie verläuft fortschreitend und führt zu Hilflosigkeit und zu Verlust der Sprache. Zugrunde liegt ihr eine Erkrankung der großen motorischen Zellen des paleostriatum. Bezeichnend für die *Wilsontsche Krankheit* sind Rigidität, Tremor und gelegentlich choreiforme oder tonische Spasmen. Bei dieser Form, die

mehrfach familiär aufgetreten ist, sind neo- und paleostriatum gleichzeitig betroffen. Sie geht mit Leberzirrhose einher und verläuft in einigen Jahren tödlich. Als weitere Form wurde die *Dystonia lenticularis* (Thomalla) beschrieben, bei der athetotische Bewegungen und starke Abweichungen im Tonus verschiedener Muskelgebiete im Vordergrund stehen. Dabei kommt es zu eigenartigen Gestaltsveränderungen (Dromedarrücken). Auch diese Form geht mit Leberveränderungen einher. Verf. berichtet über 6 einschlägige Fälle. Das Leiden ist wahrscheinlich nicht so selten, als man bisher angenommen hat. H. V o g t.

Vargas, Martinez. *Encephalitis lethargica.* (La Medicina de los Niños. Bd. XXII. Nr. 260, August 1921.)

Verf. gibt eine zusammenfassende Übersicht über die aus der Literatur bekannten Angaben über die Encephalitis lethargica, deren Epidemiologie, Ätiologie, pathologische Anatomie und Klinik eingehend besprochen werden. Es werden 9 Erscheinungsformen unterschieden und zwar je nach dem vorwiegenden Symptomen als lethargische, meningitische, myoklonische, algetische, monoplegische, ambulatorische, epileptiforme, unvollständige und unregelmäßige beschrieben. Zur Differentialdiagnose werden herangezogen: Botulismus, Grippe, welche Verf. als von der Encephalitis lethargica als wesensverschieden auffaßt, Meningitis cerebrospinalis epidemica und luetica, Poliomyelitis ant. acut., Typhus und Paratyphus, Hysterie, Morbus Parkinsoni. Die therapeutische Verwendung von Urotropin und Uroformin, kolloidaler Metalle, besonders Elektrargol, der Lumbalpunktion, der Injektion von Rekonvaleszentenserum, von gesteigerter Diaphorese durch Pilokarpinverabreichung, von Milchinjektionen und Chinindosen werden besprochen.

M o n a A d o l f (Wien).

Thomson, A. P. und Plney, A. *Ein Fall von Enthirnungssteife bei einem Säugling.* (Lancet, 26. November 1921, Nr. 5126, S. 1105.)

Ein Mädchen von 4 Monaten erbrach unaufhörlich seit 3 Tagen als es eingeliefert wurde. Im Krankenhaus wurde eine außerordentliche Steife beobachtet: versuchte man ein Bein zu heben, so ging das ganze Kind mit. Die Kranke hatte normale Pupillenreflexe und Opisthotonos: die Atmung war regelmäßig, die Lumbalflüssigkeit stand unter hohem Druck, enthielt keine abnormen Bestandteile. Nach zwei Monaten ging das Kind ein. Bei der Sektion fand man, daß Teile der Gehirnrinde erweicht waren. Die histologische Untersuchung zeigte eine komplette Vernichtung der tieferen Schichten der Hirnrinde, mit Endarteritis obliterans in vielen Gefäßen.

K o o p m a n (Haag).

Funktionelle Erkrankungen des Zentralnervensystems.

Schnabel, J. *Die Prognose der psychischen Störungen des Kindes- und Entwicklungsalters nach dem Material der Züricher psychiatrischen Klinik von 1870—1920.* (Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie **68**, 1921, 241.)

Übersicht über 231 Fälle mit psychischen Störungen bei Kranken im Alter von 2—16 Jahren. — Das wichtigste Ergebnis der Untersuchung ist die durchaus gute Prognose der kindlichen Hysterie. Demnächst folgen die konstitutionellen Psychosen: Psychopathen und moralisch defekte. Eine schlechtere Prognose bieten Schizophrene und Epileptiker, die schlechteste die Pfropfhebefrenie (Hebefrenie, aufgepfropft auf Schwachsinn). Die günstige Verlaufsform mancher psychischer Störungen des Kindes- und Entwicklungsalters macht die Einrichtung besonderer klinischer Abteilungen für diese Fälle erforderlich. **Held** (Berlin).

Sanetis, C. de. *Über die Dementia hebephrenica paranoides der Kinder.* (Rivista ospedaliera **11**, 1921, Nr. 15, S. 335.)

Die im Kindesalter auftretende Demenz ist eine heute von allen Irrenärzten anerkannte Tatsache. Immerhin steht noch nicht völlig fest, ob gewisse psychopathische Symptome in der Kindheit schon mit Bestimmtheit auf die frühe Form der Dementia praecox hinweisen. Das hebephrenische Krankheitsbild wurde, wenn auch von wenigen Autoren, als vor der Pubertät auftretend beschrieben. Häufiger ist die katatonische Form, während die paranoide noch nie zur Beobachtung gelangte. Die genaue Definition der frühesten Demenz, d. h. die Bestätigung ihrer wahren klinischen Autonomie, werden wir erst dann geben können, wenn unsere Kenntnisse über die Dementia praecox ganz exakte sein werden, das bis jetzt noch nicht der Fall ist. Die Ätiologie derselben ist so vielfältig, daß wir eine spezifische noch nicht hervorheben können. Lues hereditaria, Degeneration, Insuffizienz der endokrinen Drüsen. Auch fehlt — pathologisch-anatomisch gesprochen — die spezifische Lokalisation der Dementia praecox. Sind wir also noch unsicher über den pathogenetischen Begriff der Dementia praecox, so sind wir es in noch höherem Grad über den der früh einsetzenden Demenz, und wir sind deshalb zur Klärung des Begriffs auf kasuistische Mitteilungen angewiesen. In diesem Sinn hält sich Verf. für berechtigt, einen Fall mitzuteilen, wo die Erkrankung bei einem bis dahin gesunden 10 jährigen Jungen einsetzt. Die hervorstechendsten Symptome bestanden in der Abwesenheit von Halluzinationen, in dem raschen Auftreten von Größenwahnideen, in dem beschleunigten Tempo, mit dem sich die Krankheitsform dem dementen Zustand zuwandte. Ätiologisch kommen hier verschiedene Faktoren in Betracht: die direkte, psychopathische Belastung, die Insuffizienz der Schilddrüse und schließlich zwei der Anamnese entnommene Tatsachen: eine Verzögerung der Sprachentwicklung und Enuresis nocturna.

Held (Berlin).

Villaverde, J. M. de. *Die Syringomyelie beim Kinde.* (Arch. españ., de Ped. 5, Mr. 6, S. 321.

Verf. beschreibt einen Fall von Syringomyelie bei einem 15 jährigen Mädchen (bei welchem der Krankheitsbeginn um etwa 2 Jahre zurück lag, welches er durch längere Zeit zu beobachten Gelegenheit hatte und welches den klassischen Symptomenkomplex dieser Affektion mit vollster Deutlichkeit auch in seinem Verlaufe zeigte. An der Hand der Literatur weist Verf. die relative Seltenheit dieses Krankheitsbildes im Kindesalter nach, während doch pathologisch-anatomische Befunde häufig Veränderungen zeigen, welche den bei der Syringomyelie beschriebenen entsprechen, ohne daß dieses Leiden klinisch nachgewiesen worden wäre. Dem gegenüber steht das Vorkommen von Muskelatrophien und Schmerzen von Wurzelcharakter unklarer Ätiologie. Verf. erörtert an Krankengeschichten die Momente, welche die Diagnose der Syringomyelie im Kindesalter erschweren. Es kommen dabei in Betracht die Dauer der Krankheit, welche lange Zeit auf ein einzelnes Symptom sich beschränken kann, und die Schwierigkeit der genauen Sensibilitätsprüfung bei kleinen Kindern. Differentialdiagnostisch wichtig erscheint vor allem die Poliomyelitis ant. acut., besonders falls sie anamnestisch nicht bekannt ist und die gesetzten Veränderungen hauptsächlich die Zervikalanschwellung betreffen. In diesem Falle spricht der progressive Charakter für Syringomyelie. Für Polyneuritis ist die Rückbildung etwaiger Lähmungen und die Druckempfindlichkeit der Nervenstränge bezeichnend.

M o n a A d o l f (Wien).

Wachstumskrankheiten und Wachstumsstörungen.

Heß, Alfred and Unger, L. J. *The cure of infantile rickets by sunlight.* (Die Heilung der Säuglingsrachitis durch Sonnenlicht.) (The Journal of the americ. med. assoc. Bd. 77, Nr. 1, 1921, S. 39.)

Vorläufige Mitteilung über günstige Resultate bei der Behandlung rachitischer Säuglinge mit Sonnenlicht. Nach der Erfahrung der Verff. kommt Rachitis bei jeder Art von Nahrung ohne Ausnahme vor. Die Nahrung der untersuchten Kinder bestand während der ganzen Behandlungszeit aus Voll- oder Trockenmilch mit Mehl- und Orangensaft. Bestrahlt wurden fünf Säuglinge im Alter von 6—12 und 2 im Alter von 12 und 18 Monaten für die Dauer von $\frac{1}{2}$ bis zu mehreren Stunden täglich, abwechselnd Arme, Beine, Rumpf und Gesicht. In jedem Falle konnte mittels Röntgenstrahlen eine zunehmende Verkalkung der Epiphysen nachgewiesen werden. Auch die Muskelschlaffheit wurde günstig beeinflußt.

S t a d e l m a n n (Frankfurt a. M.).

Hughes, E. *Kraniotabes des Fötus und des Neugeborenen.* (Lancet 19. November 1921, 201, Nr. 5125, S. 1045.)

Verf. glaubt, daß die Kraniotabes der Neugeborenen sehr oft schon als Kraniatrophie beim Fötus besteht. Sie wird meist bei syphilitischen oder rachitischen Kindern gefunden. Die Kraniotabes kommt am häufigsten während der ersten Monate des Jahres zur Beobachtung.

K o o p m a n (Haag).

Corica, A. *Abderhaldensche Reaktion bei Rachitis.* (La Pediatría 29, 1921, Heft 16, S. 744.)

Die A b d e r h a l d e n - Reaktion war bei florider Rachitis übereinstimmend positiv (sechs Fälle) für die Nebennierenrinde, für die Schilddrüse und die Thymus. Im Ausheilungsstadium der Rachitis beginnt sie negativ zu werden, zuletzt von allen verschwinden die Fermente gegen die Nebenniere. Anscheinend handelt es sich bei der Rachitis um eine Dysfunktion der Nebennierenrinde, die durch die intimen Beziehungen der Drüsen mit innerer Sekretion untereinander auch die übrigen Blutdrüsen in Mitleidenschaft zu ziehen vermag.

E. F r i e d b e r g (Freiburg).

Dalyell, E. J., Chick, H., Hume, E. M. und Nierenstein, E. *Hunger und Osteomalazie in Wien 1920.* I. Die Beziehungen zur Ernährung. II. Vergleichende Behandlung poliklinischer Kranken mit Lebertran und Pflanzenöl. (Lancet, 22. Oktober 1921 842, Nr. 5121.)

Verff. haben 177 Kranken mit Hungerosteomalazie behandelt. Es stellte sich heraus, daß ein wirklicher Unterschied zwischen pflanzlichem Öl und Lebertran nicht besteht, es gibt Individuen, die besser Lebertran vertragen und andere bei denen das pflanzliche Öl wirksamer ist. Die Wirkung ist nicht dem Fette, sondern dem fettlöslichen Vitamine zuzuschreiben. Verff. betonen nachdrücklich, daß die Hungerosteomalazie in keinerlei Zusammenhang mit der Schwangerschaftsosteomalazie steht.

K o o p m a n (Haag).

Rose, S. G. *Keratomalazie infolge von Ernährungsfehlern.* (Amer. J. of Diseases of Child. 22, Nr. 3, S. 232.)

Verf. berichtet über 4 Fälle von Keratomalazie bei Säuglingen, von denen drei einen Mehlnährschaden hatten. Die Keratomalazie ist als Folge einer Kost anzusehen, der einer der lebenswichtigen „Ergänzungsstoffe“ fehlt, nämlich der sogen. fettlösliche A-Stoff. Die Fälle von Keratomalazie des Säuglings scheinen in Amerika seltener als bei uns zu sein. H. V o g t.

Vitamine.

Hodyson, A. *Vitaminmangel und der Einfluß des Stoffwechsels auf die Entwicklung der Rachitis.* (Lancet, 5. November 1921 945, Nr. 5123.)

Verf. hat bei einer Menge rachitischer Kinder die Ernährung genau studiert und glaubt daraus schließen zu können, daß eine Avitaminose vielleicht praedisponierend einwirkt, aber ganz entschieden nicht die Ursache der Rachitis ist.

Aus den Analysen, die Verf. anstellte, geht hervor, daß bei Rachitis die Alkalireserve erniedrigt ist.

Bei den schwersten Fällen ist die Ausscheidung von Ammoniak mit dem Harn erniedrigt.

K o o p m a n (Haag).

Smith, Erma and Medes, Grace. *Effect of heating the antiscorbutic vitamine in the presence of invertase.* (Hitzewirkung auf antiskorbutische Vitamine in Gegenwart von Invertase.) (J. Biol. Chem. 48, 1921, 323.)

Auf Grund ihrer Versuche kamen Givens und McClogage zu dem Schluß, daß die Hitzewirkung auf antiskorbutische Vitamine in gewisser Weise abhängig ist vom Hitze-grad, von der Dauer der Hitzeeinwirkung, von der Art der Hitze, der Reaktion und der Anwesenheit von Enzymen. Sollte die Anwesenheit von Enzymen auf die Vitamine zerstörend wirken, so wäre diese Zerstörung bei 55° am schnellsten zu erwarten, einer Temperatur, bei der die Enzymaktivität am größten ist. Verff. erhitzten Orangensaft sowohl bei An- wie bei Abwesenheit von Invertase, einem Enzym, das im Orangensaft enthalten ist. Die Erhitzung erfolgte auf 38, 55 und 76° C 4 Stunden lang. Der so behandelte Saft wurde Meerschweinchen während längerer Zeit in fallenden Mengen von 4—1,5 ccm neben entsprechenden Futter verabfolgt. Nach diesen Versuchen wirkt Invertase bei der Zerstörung antiskorbutischer Vitamine nicht mit, wenn beide zusammen 4 Stunden lang auf die oben erwähnten Temperaturen erhitzt werden. 4 Stunden lange Erhitzung auf 76° C zerstört die Vitamine rascher als eine solche auf 55° C, gleichgültig, ob Invertase anwesend ist oder fehlt. Eine Erhitzung auf 38° C wirkt ähnlich wie ein längeres Stehen bei Zimmertemperatur. In allen Fällen bis auf eine Ausnahme waren die skorbutischen Krankheitserscheinungen am Schluß der Versuche bei den Tieren geringer, die Orangensaft erhalten hatten, der zusammen mit Invertase erhitzt war, während die mit allein erhitzten Saft gefütterten Tiere vorgeschrittenere Veränderungen zeigten.

K ä c k e l l (Hamburg).

Auge.

Kassner, Hans. *Die Zunahme der Augenskrofulose während der Kriegsjahre und nach dem Friedensschluß mit besonderer Berücksichtigung der schweren Krankheitsformen.* (Statistische Untersuchungen an dem Krankenmaterial der Göttinger Universitäts-Augenklinik von 1912—1919). (Gräfes Archiv f. Ophthalmol. **104**, 1921, S. 337.)

In den Kriegsjahren stieg das Verhältnis der Augenskrofulose zu den übrigen Augenkrankheiten von 75% gegen die Vorkriegszeit. Die Zahl der schweren und schwersten Fälle stieg bis 1918 stetig; dann sank sie etwas. Kranke, die in der Vorkriegszeit wegen leichter oder mittelschwerer Erkrankung behandelt wurden, bekamen im Kriege schwere Rückfälle. Die spezifische Behandlung vermochte nicht die Heilung zu beschleunigen.

A. Peiper.

Pollock, J. *Die Frühoperation bei Strabismus convergens.* (British med. Journal, 5. November 1921, **733**, Nr. 3175.)

Die Operation ist die beste und sicherste Methode zur Verhütung der Amblyopia ex anopsia. Diese Behandlung ist der Übungstherapie und der Behandlung mit Gläsern weit überlegen. Schon bei Kindern von 2 Jahren gibt sie ganz schöne Erfolge.

Koopman (Haag).

Orthopädie.

Estor. *Die Behandlung der Skoliose.* (Revue d'Orthopédie, **28**, 379, 1921.)

Die Abbottsche Methode hat nicht gehalten, was sie versprochen. Es gibt bis jetzt keine Skoliosenbehandlung, die in ihren Erfolgen der Klumpfuß- oder Hüftluxationsbehandlung gleichzustellen wäre. Darum muß jeder Orthopäde die vorhandenen spärlichen Mittel möglichst vorteilhaft auszubeuten trachten. Estor gibt den Rumpf ein in einer Stellung, die sich folgendermaßen beschreiben läßt: Tiefe Beugung des Rumpfes in den Hüftgelenken, leichte Beugung der Wirbelsäule, Rotation in der Richtung der Detorsion. Das Korsett wird nicht gefensternt, um dem Rumpf keine Verschiebungen innerhalb seiner Hülle zu gestatten. Das Verfahren hat sicherlich seine Vorteile; doch kann es, wie der Verfasser selbst zugibt, nur auf langbogige Dorsalskoliosen einwirken. Lendenlordosen lassen sich nicht beeinflussen.

Debrunner (Berlin).

Debrunner, Hans. *Ueber den Wert der Albeeschen Operation bei tuberkulöser Spondylitis.* (Arch. f. Orthop. u. Unfallchir. **19**, 86, 1921.)

Aus der Summe der Untersuchungen läßt sich das Indikationsgebiet herauschälen: Die besten Erfolge ergeben Frühfälle. Streng abzulehnen ist die Operation in Fällen, wo sich Fisteln oder Abszesse im Schnittgebiet befinden, oder wo septische Allgemeininfektion sich eingestellt hat. Ebenso bei Kranken, deren Spondylitis sich als Begleiterscheinung einer anderen, gefährlicheren Organtuberkulose entpuppt. Der Sitz des Herdes beeinflußt die Indikationsstellung nicht. Das Alter spielt insofern eine Rolle, als Kinder in den 3—4 ersten Lebensjahren überhaupt von der Operation auszuschließen sind. Ebenso bildet das Vorhandensein eines übermäßig großen Gibbus eine Gegenindikation. Im übrigen gewährt die Operation eine Reihe von Vorteilen, die man freudig in Anspruch nehmen darf. Sie zeigen sich besonders in der Abkürzung der Behandlungsdauer, in der Verbilligung der Kur und in der Vermeidung schlimmer Buckelbildung.

Debrunner (Berlin).

Tillier. *Wahrscheinlich infektiöse Skelettveränderungen, die den Veränderungen bei Spätrachitis gleichen.* (Revue d'orthopédie **28**, 399, 1921.)

Ein sonst gesunder 8 jähriger Knabe erkrankt an einer Gesichtrose, die sich auch über den Rücken hinzieht. 8 Tage später schwellen beide Kniegelenke an, ebenso erkranken die Handgelenke. Die Knie werden xig; Coxavarabildungen stellen sich ein; klinisch und röntgenologisch entsteht das Bild der Spätrachitis. (Entkalkte Metaphysen; verbreiterte unregelmäßige Epiphysenzonen, die becherartig aufgetrieben erscheinen usw.). Der Verfasser nimmt auf Grund der Koinzidenz beider Erkrankungen einen ursächlichen Zusammenhang an zwischen Erysipel und Knochenerweichung und glaubt, daß es sich um eine infektiöse „Metaphysitis“ handelt. Allerdings nimmt er nicht eine Einwanderung der Streptokokken in die Knochen an, sondern er hält eine toxische Störung gewisser endokriner Drüsen für ausschlaggebend. (Die durch keine weiteren beweiskräftigen Daten gestützte Anschauung des Verfassers findet eine Erklärung in der von S. Koch aufgestellten infektiösen Theorie der Rachitis; heute nimmt man wohl als bewiesen an, daß eine Infektion auf dem Umwege über die innere Sekretion Rachitis erzeugen kann. Leider sind dem Autor diese Zusammenhänge entgangen, so daß die Arbeit spekulativer anmutet, als sie eigentlich zu sein brauchte.)

Debrunner (Berlin).

Broca et Majnoni d'Intignano *Évolution anatomique de la hanche après réduction des luxations congénitales.* (Anatomische Entwicklung des Hüftgelenks nach Einrenkung angeborener Luxationen). (Revue d'orthopédie **28**, 353, 1921, September.)

Die Verfasser suchen zu zeigen, was die eingenrenkten Hüften in bezug auf ihre anatomische Entwicklung für Umwandlungen durchmachen, und was für Endformen sie nach ungefähr zehn Jahren angenommen haben. Für ihre Untersuchungen ziehen sie die klinischen und röntgenologischen Ergebnisse zu Rate. Dabei beschränken sie ihre Forschungen auf eingenrenkte Hüften, deren Köpfe während der ganzen Beobachtungsdauer einen guten Stand behalten hatten. Durch die hochgradige Abduktionsstellung des Schenkels wird sein Kopf in die Tiefe der Pfanne gedrängt, wobei das lig. Bertini angespannt werden muß; dadurch entsteht ein starker Druck des Kopfes gegen das obere und hintere Pfannendach, der zu dessen Ausbildung nicht wenig beiträgt. Überhaupt nimmt man an, daß Druck und Gegen-
druck sowohl die Entwicklung des Schenkelkopfes, als auch der Pfanne in günstigem Sinne beeinflussen. Die Abduktionsstellung des Beines im Verband entlastet ferner die früher gewölbeartig ausgebauchte obere Kapselgegend, so daß sie einschrumpfen kann und einer späteren Relaxation einen Widerstand entgegenzusetzen vermag. — Manchmal führt die anatomische Entwicklung zu einer idealen Umbildung der Gelenkteile, so daß man gesunde und kranke Seite im Röntgenbild später nicht mehr zu unterscheiden vermag; dies ist aber selten und meist nur bei einseitigen Verrenkungen der Fall; es bleibt nur eine leichte Atrophie in der Muskulatur zurück. Unter 357 Fällen fanden die Verfasser nur 10, die diesen Ansprüchen genügten. Sozusagen immer bleibt eine knöcherne Deformität zurück, die das Radiogramm entschleiern, die aber auf die Funktion in keiner Weise nachteilig wirkt. Sie besteht in einer leichten Coxavarabildung, deren Sitz oft im Hals, oft am Übergang von Hals zu Kopf sich findet. Seltener — man kann wohl sagen glücklicherweise — findet sich eine Steilstellung des Halses. Häufig ist der Kopf abgeflacht, die Pfanne seicht; solche Fälle geben Anlaß zu Subluxationstellungen mit guter Funktion. Im großen ganzen kann man aber sagen, daß der Kopf infolge normalen Gebrauchs sich abrundet, daß die Pfanne sich höhlt, während der Einfluß auf die Entwicklung des Halses gering bleibt. Er bleibt kurz, gedrungen. Später kommt es vor, daß der Kopf die bekannte Pilzform annimmt. (Sie ist wohl als Produkt einer chron. deformierenden Arthritis anzusehen; d. Ref.) Ab und zu findet man auch Bilder, die den Radiogrammen bei Osteochondritis deform. juvenilis entsprechen; sie sind selten (12 Fälle). Mit dem Alter der Patienten verbessert sich fast stets der ganze Aspekt, so daß nach 10 und 12 Jahren die Verhältnisse sich denen der Norm nähern, ohne allerdings vollkommen zu werden. Man hat den Eindruck, daß sich diese Umwandlung verzögert, wenn die Kinder nach dem 4. Lebensjahre eingenrenkt werden. Je älter sie bei der Eingenrenkung waren, desto ungünstiger gestalten sich auch die Verhältnisse der funktionellen Anpassung. Trotz guten Haltes des Schenkelkopfes ermüden solche Patienten leicht und zeigen die Merkmale chron. Arthritis.

Debrunner (Berlin).

Pitzen. *Das X-Bein rachitischer Kinder im Röntgenbilde.* (Zeitschr. f. orthop. Chir. **41**, 1921, Heft 5, S. 418.)

Untersucht wurden nur X-Beine auf rachitischer Grundlage bei 69 Kindern im Alter von $1\frac{1}{2}$ — $7\frac{1}{2}$ Jahren. In 4 Fällen zeigte sich die Mißbildung bedingt durch Höhenunterschiede der Femurcondylen; bei anderen sitzt die Verbiegung im medialen Teil der Metaphyse des Femurs. Diese Form kommt in jedem Kindesalter und in jedem Stadium der Rachitis vor, während die erste Form in erster Linie ältere Kinder betrifft. Wesentlich weicht von diesen beiden Formen die dritte Art des X-Beines ab sowohl nach Sitz der Krümmung wie auch nach Form der Verbiegung. Der Scheitel der Krümmung rückt vom Gelenk ab, die Abknickung ist mehr bogenförmig. Der Bogen liegt dabei in dem Drittel der Diaphyse, das dem Gelenk benachbart ist. Entweder ist Tibia und Femur zusammen verbogen oder nur die Tibia. Die Fibula macht die Verkrümmung mit. Diese Form des X-Beines zeigt sich ebenfalls bei Kindern jeden Alters, doch meist bei schwerer Rachitis. Als vierte Art käme ein Typ, bei dem die Diaphysen mit ihren Konvexitäten entgegengesetzt schauen und zwar der Femur nach außen, die Tibia nach innen gebogen. Die Femurkrümmung ist nur gering und wird durch Muskulatur verdeckt, so daß ein X-Bein imponiert. An diesen X-Beinen ist nicht allein das Knieskelett und seine Umgebung, sondern das ganze Bein beteiligt. Wir finden sie gleichfalls bei schwerer Rachitis. Die Beteiligung der Knochen ist bei den einzelnen X-Beinformen verschieden. Meist sind Femur und Tibia zusammen betroffen, die Tibia dabei stärker deformiert als der Femur. Die Zuteilung der X-Beine in die 4 angeführten Gruppen ist von praktischer Bedeutung für die operative Behandlung, da es wichtig ist, den Sitz der Mißbildung anzugeben und nicht stets nur die Tibia, die oft als alleiniger Sitz der Verkrümmung erscheint. Die Einteilung der Gruppen erfolgt nach dem Röntgenbilde.

Weinberg.

Allenbach. *Deux modifications dans l'application des appareils plâtrés* (Zwei Verbesserungen an Gipsverbänden). (Revue d'orthopédie **28**, 419, 1921.)

Der Verfasser berichtet über zwei Verbesserungen an Gipsverbänden, die er anderswo noch nie in Anwendung gesehen hat. Es handelt sich um einen von Knie zu Knie ziehenden Verstärkungsstab bei Verbänden, die beide Beine und das Becken umfassen; sodann um ein keilförmiges Lagerungskissen zum Ansnallen der Kinder nach Einrenkung angeborener Hüftluxationen. Ein halbmondförmiger Ausschnitt an der unteren Kante dient zur Aufnahme des Steckbeckens. (Daß die Vorrichtungen ausgezeichnete Dienste leisten und die Pflege sehr erleichtern, kann ich aus eigener Anschauung bestätigen, da diese Verbesserungen in den Gochtschen Kliniken schon seit Jahrzehnten bekannt und geschätzt sind.)

Debrunner (Berlin).

Vergiftungen.

Freymuth. *Vergiftung mit Benzinersatz (Benzinoform).* (Aus dem hyg.-chem. Laboratorium von Dr. A. Freymuth, Berlin.) (Berlin. klin. Wochenschr. **58**, 1921, Nr. 45, S. 1330.)

Bemerkungen im Anschluß an einen von Curtius (Zeitschr. f. Med. Beamte 1921, Heft 8, S. 144 — siehe auch St u e l p, Zeitschr. f. Med. Beamte 1919, Nr. 14) veröffentlichten Fall einer Vergiftung durch Benzinersatz bei einem 13 jährigen Mädchen. Die Allgemeinheit muß über die Giftigkeit des überall erhältlichen Benzin o f o r m aufgeklärt werden.

S t e r n (Rostock).

Hospitalwesen.

Dwight Chapin H. *The Relation between the child and hospital social service.* (Beziehung zwischen Kind und Krankenhausfürsorge.) (The Journal of the americ. med. assoc., Bd. 77, Nr. 4, 1921, S. 279.)

Das Krankenhaus soll für das kranke Kind nur eine vorübergehende Zufluchtstätte sein bei ungünstigen häuslichen Verhältnissen. Nach Abklingen der akuten Krankheitssymptome sind die Kinder nach Hause zu entlassen wegen der Unzuträglichkeiten und Gefahren, die ein längerer Krankenhausaufenthalt für das Kind auch bei sorgfältigster Pflege in sich birgt. Eine große Zahl von Krankheiten bei jungen Kindern wird bei geübter Pflege vorteilhafter zu Hause behandelt. Das Krankenhaus sollte als Gesundheitszentrale für die Umgebung dienen. 1890 wurde in New York die Krankenhausfürsorge eingerichtet, indem zunächst freiwillige Besucher die Kranken nach ihrer Entlassung aus dem Krankenhaus in ihren Wohnungen aufsuchten, um sie mit Rat und Tat zu unterstützen. 1894 wurden diese freiwilligen Fürsorger durch gut ausgebildete bezahlte Kräfte ersetzt. Ihre Beobachtungen bestätigen die verbreitete Ansicht, daß die Armut besonders hart in das Leben der Kinder eingreift und häufig direkt zu Siechtum Veranlassung gibt, als dessen wahre Ursachen mangelhafter Verdienst, schlechte Wohnverhältnisse und Unwissenheit der Eltern anzusehen sind. Hier ist es Aufgabe der sozialen Fürsorge, einzugreifen und nach Kräften zu bessern. Dem Arzt muß auf Grund seines genauen Einblicks in diese Verhältnisse ein weitgehender Einfluß auf die soziale Gesetzgebung eingeräumt werden. „Auf der sozialen Medizin beruht eine der Hoffnungen der Zukunft.“

S t a d e l m a n n (Frankfurt a. M.)

Besprechungen.

Brüning, H. *Kurzgefaßtes Lehrbuch der Untersuchung am Krankenbett des Kindes.* Stuttgart 1921. Ferd. Enke. VI u. 312 S. Preis geh. 66 M.

Es fehlte bisher zweifellos ein Buch, in dem die Untersuchungsmethoden, die bei Kindern von den bei Erwachsenen gebräuchlichen abweichen, abgehandelt werden. Das vorliegende Buch sollte diese Lücke füllen. Der Inhalt entspricht dem Titel im eigentlichen Sinne nicht. Es sollte ein „kurzgefaßtes“ Lehrbuch sein, ist aber tatsächlich ein weit-schweifiges geworden. Es soll dem Titel nach die Untersuchung am Krankenbette des Kindes darstellen, bringt aber seitenlange differentialdiagnostische Ausführungen. Durch die Verquickung von Untersuchung und Differentialdiagnose sind tatsächlich beide zu kurz gekommen. Einerseits findet man z. B. die gebräuchlichen chemischen Urinuntersuchungen im Detail, während der Blutnachweis in den Fäzes nur ganz kurz gebracht wird. Beim Scharlach wird auf die differentialdiagnostisch verwertbaren Döhleschen Leukozyteneinschlüsse aufmerksam gemacht, aber weder an dieser, noch an anderer Stelle findet sich die Färbemethode, um die Einschlüsse gut zur Darstellung zu bringen. Die Technik des Schultzschen Auslöschphänomens ist wiederum so kurz mitgeteilt, daß der damit Unbekannte dieses Hilfsmittel kaum wird richtig anwenden können. Ein weiterer Nachteil liegt in der Bilderarmut. Eine gute Abbildung (z. B. der Lumbalpunktion) ersetzt die langatmigsten Beschreibungen. Hervorgehoben sei das Bild, das die Entwicklung der Handwurzelknochen darstellt. Ähnliches enthält keines der gebräuchlichen Lehrbücher. Es wäre besser gewesen, sich lediglich auf die dem Kindesalter eigentümlichen Untersuchungen zu beschränken, es würde sich ein solches Buch sicherlich viele Freunde erworben haben.

Käckell (Hamburg-Eppendorf).

Hug-Hellmuth, H. *Aus dem Seelenleben des Kindes.* Eine psychoanalytische Studie. 2. Auflage. Leipzig und Wien 1921. Fr. Deutike. XI u. 164 S. Preis brosch. 19 M.

Wollte man sich kritisch über den Inhalt der vorliegenden 2. Auflage der psychoanalytischen Studie auslassen, so müßte man das Für und Wider der Freudschen Theorien überhaupt diskutieren, denn das Buch ist auf diese aufgebaut. Es kann dies nicht im Rahmen einer kurzen Besprechung liegen. Es scheint mir aber im allgemeinen zu weit zu gehen, jede Bewegung, jedes Stammeln, nahezu das ganze Fühlen und Denken des Säuglings und Kleinkindes in Verbindung mit sexualerotischen Gefühlen zu bringen, wie es Verf. tut. Die Studie enthält, das soll nicht geleugnet werden, viele interessante Beobachtungen und Wahrnehmungen, den hieraus gezogenen Schlüssen kann Ref. aber nicht zustimmen.

Käckell (Hamburg).

Dr. Ambrozié, Martija u. Priv.-Doz. Dr. Rach, Egon. *Grundriß der Diätverordnungslehre nach dem Pirquetschen System in der Pädiatrie.* Verlag Fr. Deutike, Leipzig u. Wien 1921. Pr. brosch. 16 M.

Verff. haben es sich in dem kleinen Werk zur Aufgabe gemacht, die verschiedenen Anwendungsgebiete des Pirquetschen Ernährungssystems in zusammenhängender Form, ergänzt durch eine Reihe anschaulicher Schemata zur Darstellung zu bringen. Einleitend werden auf 11 Seiten die wichtigsten Definitionen und Grundgedanken des Pirquetschen Systems besprochen: Milchwert, Nährwertkonzentration, Nährwertportion und die Berechnung des Tagesbedarfs in Milcheinheiten aus der Sitzhöhe. Die weiteren Kapitel bringen die Bemessung der Tages-Nem-Menge für das gesunde und kranke Kind, sowie für die stillende Mutter, die Verteilung der Tagesmenge auf die einzelnen Mahlzeiten und Rohstoffe und die Wahl der Zubereitungsform unter Berücksichtigung der Temperatur, Konzentration und Feinzerteilbarkeit der Speisen, sowie ihren Gehalt an Kochsalz und appetitanregenden Stoffen. Der praktischen Nutzenanwendung und Verwertung dient eine gut ausgewählte Zusammenstellung der verschiedensten Speisen in ihrer Zusammensetzung nach den Grundsätzen der Nährwertküche. Die anschauliche Darstellung der Materie dürfte geeignet sein, dem Nem-System neue Anhänger zu gewinnen und seiner weiteren Verbreiterung und Anwendung die Wege zu ebnen.

Stadelmann (Frankfurt a. M.).

Baur, Erwin. Fischer, Eug. Lenz, Fritz. *Menschliche Erblichkeitslehre.* München. J. F. Lehmann. 1921. 298 Seiten mit 65 Textfiguren. 50 M.

Die Erkenntnis bricht sich allmählich Bahn, daß die Einzelercheinungen nur vorübergehende Ausdrucksformen, Phänomene einer dahinter liegenden Idee sind, etwa wie die jeweiligen Erzeugnisse einer Porzellanfabrik. Man glaubt dieser Idee näher zu kommen, wenn man die Kette dieser Erscheinungsformen verfolgt; und so rückt immer mehr die persönliche und die familiäre Anamnese an die Stelle des bis jetzt einseitig bewerteten momentanen Befundes, des Status praesens; das Individuum verliert viel von seiner Selbstherrlichkeit. Die schnelle Entwicklung dessen, was wir als soziale Medizin zusammenfassen, deutet in dieser Richtung.

Indessen, die geistige Umstellung geht nicht leicht vonstatten, und je „gelehrter“ die Bücher diese an sich schon komplizierten Verhältnisse darstellen, um so mehr verbauen sie sich selbst den Zugang zum Bewußtsein der Allgemeinheit. Da ist es zu begrüßen, daß drei Forscher von Ruf sich zusammengetan haben, um die menschliche Erblichkeitslehre und die Rassenhygiene in der gewöhnlichen Sprache vorzutragen. Das Werk ist auf 2 Bände berechnet, von denen der erste vorliegt.

E. Baur behandelt die Variations- und Erblchkeitslehre gewissermaßen im engeren Rahmen der Familie, während Eug. Fischer die dort gewonnenen Ergebnisse im großen auf die Rassenunterschiede der Menschen überträgt. Es sind keine schemenhaften, kühlen, blutlosen Ausführungen nach Art der an der Oberfläche haftenden deskriptiven Morphologie, sondern allenthalben fühlen wir den Pulsschlag des Lebens, mag es sich um Einzeleigenschaften, um die Entstehung der Immunität, oder um große historische Probleme handeln. Wie wahr ist doch der Satz: „Die Verhinderung einer natürlichen Ausmerzung, d. h. der zu weitgehende hygienische und soziale Schutz geistig oder körperlich minderwertiger Idiovarianten, kann zur Entartung eines Volkes führen“ (S. 68). Welche Verurteilung der augenblicklich offiziell gewordenen Humanitäts-Duselei liegt darin! — Und der andere Satz: „Wenn eine lange Reihe von Generationen hindurch immer und immer wieder die besser veranlagten Menschen sich weniger stark fortpflanzen als der Volksdurchschnitt, dann wird schließlich ein solches Volk nicht mehr so viele „führende“ Köpfe hervorbringen, wie nötig sind, um das Gerippe des Staates zu bilden und um ein Volk auf seiner Kulturhöhe zu erhalten: ein solches Volk wird entarten“ (S. 74) — berührt er sich nicht mit der grausigen Perspektive Spenglerscher Gedankengänge?

Völlig ins ärztliche Gebiet gehört der 3. Abschnitt über krankhafte Erbanlagen von Fr. Lenz. Völlig neue Gesichtspunkte in Ätiologie und Prognose tun sich da auf. Ich möchte jedem Arzt raten, dieses Kapitel eingehend zu studieren und die darin zum Ausdruck kommenden Beziehungen in sich aufzunehmen.

Buttersack.

Siemens, Dr. Werner, Hermann. *Einführung in die allgemeine Konstitutions- und Vererbungspathologie.* (Berlin, Julius Springer, 1921.)

Didaktisch vorzügliches Buch, das auf wenig mehr als 200 Seiten unter ausschließlicher Beschränkung auf das dem Arzte Notwendige in das schwierige Gebiet der exakten Erblchkeitslehre und der darauf fußenden Konstitutionslehre einführt. In einem Anhang gibt der Verf. eine übersichtliche Zusammenstellung unserer heutigen Kenntnisse über den Erbgang spezieller Krankheiten.

Wetzel (München).

(Aus der Reichsanstalt für Mutter- und Säuglingsfürsorge Wien.)
(Direktor Prof. Dr. Moll.)

Über das Gedeihen von Säuglingen in geschlossenen Anstalten.

Von E. Stransky und O. Gersuny.

Die soziale und wirtschaftliche Entwicklung machte die Errichtung von geschlossenen Säuglingsheimen nötig. Man erwarb dadurch ein Material, das einer sorgfältigen kritischen Beobachtung zur Verfügung stand. Einer Beobachtung, welche das Ergebnis zeitigte, daß die in diesen Anstalten aufgezogenen Kinder durchschnittlich schlechter gediehen als solche, die in der Familie aufwuchsen.

Inwiefern dieses Ergebnis das Resultat eines Fehlschlusses ist, sollen die folgenden Ausführungen klären helfen. Waren die Erfolge dieser ersten Anstalten (Österreich, Frankreich, Italien), welche vom Staate errichtet wurden, um die Gesellschaft ihrer leidigen Verpflichtung verlassenen und schutzbedürftigen Kindern gegenüber zu entheben, so unerfreuliche, so war von vornherein anzunehmen, daß sich in Anstalten, die ausschließlich nur um der Säuglinge selbst wegen erbaut und geleitet wurden, sich diese erheblich bessern mußten. Es sei nur auf die klassischen Arbeiten von Ritter und Epstein aus dem Prager Findelhause hingewiesen, außerdem seien die einschlägigen Kapitel in Concetti: „L'igiene del bambino“, Tugendreich: „Mutter- und Säuglingsfürsorge“, L. F. Meyer: „Über den Hospitalismus der Säuglinge“ (mit Literatur) erwähnt.

In dieser Zeit konnte sich auch der Begriff Hospitalismus entwickeln.

Eine Erörterung des Hospitalismus hätte eine vorangehende Begriffsfeststellung nach Inhalt und Umfang nötig, da dieser Kollektivbegriff, wie die Durchsicht der Literatur ergibt, nicht immer ganz einsinnig gebraucht wurde. Die Bezeichnung Hospitalismus, der zweifellos etwas mystisches anhaftet, durch eine andere zu ersetzen, hat stets dazu geführt, daß man eine seiner jeweils besonders stark hervortretenden Komponenten herausgriff und pars pro toto verwendete. Fassen wir den Hospitalismus als den Inbegriff der durch den Aufenthalt in einer Sammelanstalt den Säugling notwendig treffenden Schädlichkeiten und versuchen wir eine Analyse dieser weitestgehenden Fassung, so werden wir vorerst durch Ausschaltung all dessen, was nicht sein obligates Attribut ist, ihm schärfere Umrisse verleihen müssen.

Gewiß ist, daß Pflegefehler, Infektionen, Ernährungsschäden, Entwicklungshemmungen auch dem in seiner oder sonst in einer Familie lebenden Kinde mehr oder minder beschieden sind, und daß dennoch noch niemand daran dachte, hierfür einen „Familiarrismus“ verantwortlich zu machen. Daß das nicht der Fall ist, sondern immer nur von einem Hospitalismus die Rede ist, hat mehrfache Gründe. Einmal ist das Kind in der Familie der Beobachtung, jedenfalls der einheitlichen und objektiven Beobachtung, entzogen. Weiters werden kurzdauernde und dem Laien wenig auffallende Veränderungen in seinem Befinden nicht wahrgenommen, noch weniger aber registriert. Am allerwenigsten lassen sich körperliche, intellektuelle oder gar moralische Ent- und Abartungen bei diesen unter den Hut einer kritisch beobachtenden Statistik bringen. Es soll gar nicht die Rede davon sein, daß die mehr imponderabilen Momente, die für ein Aufwachsen des Kindes in der Familie sprechen, eine so einheitliche Verteidigung gefunden haben, daß alles andere als unnatürlich von vornherein nicht immer einer vorurteilsfreien Kritik gegenüber zustehen gezwungen war. Gibt es also einen Hospitalismus, dann muß er sich — *ceteris paribus* — gegenüber den in der Familie aufwachsenden Kindern in einem Plus an Mortalität, Morbidität und Entwicklungsstörungen bei den Anstaltskindern manifestieren. Diesbezüglich wissenschaftlich auch nur annähernd befriedigende Feststellungen sind ebenso notwendig, wie anscheinend unausführbar, wie sich aus der Natur der Sache ergibt. Und doch sollte diese Frage ihre Antwort finden, denn von ihr hängt es ab, ob man gegen die Sammelanstalten als Einrichtungen oder gegen behebbare Mängel in diesen Stellung nehmen soll. Eine Stellungnahme, die um so notwendiger ist, als die Entwicklung, fürs erste wenigstens, dahin zu gehen scheint, die Aufzucht und Erziehung der Kinder in immer weiteren Umfange zu einer Aufgabe der Öffentlichkeit zu machen.

Als erster Faktor sei der der Infektionen besprochen. Dabei ist 1. der Zeitpunkt der ersten Infektion, 2. der Weg der Infektion und 3. die Art des Infektes zu berücksichtigen. In bezug auf den Zeitpunkt der ersten Infektion, bestätigt unsere Erfahrung die von L. F. Meyer und Eva Huebner, wonach Kinder im ersten Trimenon sich Infektionen gegenüber in weitem Maße refraktär verhalten. Wir haben in den beigedruckten Tabellen den Zeitpunkt der ersten Infektion ersichtlich gemacht und es ist daraus zu ersehen, daß Infektionen, insbesondere solche der Luftwege, im 1. Trimenon tatsächlich nur ausnahmsweise auftreten. Der Index Infektiosus nach L. F. Meyer beträgt bei Kindern, die 6—7 Monate in unserer Anstalt verpflegt wurden 1.24! Diese Zahl ändert sich nicht, wenn man die bei der Aufnahme mehr als 3 Monate alten Kinder aus der Berechnung eliminiert. Der Index ist als besonders günstig zu betrachten wenn man erwägt, daß derselbe bei L. F. Meyer für Kinder bei einer Aufenthaltsdauer von nur 1—2 Monaten gilt. Er wurde mit Einbeziehung der Kinder errechnet die ohne Infektion geblieben.

sind, und zwar an 70 Kindern, welche von 87 Infektionen befallen wurden. Von diesen Kindern wurden 18 gestillt. Ohne Infektionen blieben im ganzen 24, darunter 8 Brustkinder. Wir haben bei der Berechnung die ohne Infektionen verlaufenden Fälle nicht nach dem Modus Huebner ausgeschaltet, da uns dies als willkürlicher Akt erschienen wäre.

In einer zweiten Gruppe faßten wir die Kinder mit einer Aufenthaltsdauer von 7—12 Monaten zusammen und zwar handelt es sich in dieser um 78 Kinder mit einer Gesamtaufenthaltsdauer von 738 Monaten. Es entfallen also auf jedes Kind 9,57 Monate. Die Zahl der bei ihnen beobachteten Infektionen beträgt 147, somit der für diese Gruppe geltende Index infectiosus 1,88! Ohne Infektion blieben trotz des langen Aufenthaltes 10 Kinder. Der Index ist auffallend niedrig und nur um ein unwesentliches höher als der bei der ersten Gruppe. Die Differenz läßt sich einfach, aus der mit der längeren Zeit gegebenen erhöhten Expositions-komponente erklären.

Als dritte Gruppe stellen wir die über ein Jahr in der Anstalt befindlichen Kinder zusammen und zwar sind das 25 Kinder mit einer Gesamtaufenthaltsdauer von 473 Monaten mit 89 Infektionen. Daraus ergibt sich ein Index infectiosus von 3,56 bei einer durchschnittlichen Aufenthaltsdauer von 18,92 Monaten. Wenn man in Betracht zieht, daß für einen so langen Anstaltsaufenthalt nur die aller elendesten Kinder ausersehen werden, daß es sich hier ausschließlich um konstitutionell minderwertige, oft Pirquet positive oder rachitische Individuen handelt, wird diese Zahl als nicht hoch bewertet werden müssen.

Dieser hier errechnete Index infectiosus kann nicht als ein festes Maß angegeben werden; er muß erst auf eine durchschnittliche Dauer bezogen werden. Wir taten dies, indem wir diese gefundene Indizes auf 1 Jahr umrechneten. Dabei ergibt sich für alle 3 Gruppen ein nahezu konstanter Wert zwischen 2,26 und 2,48 und zwar zeigt der Index bei den länger in der Anstalt verweilenden Kindern eine Tendenz nach unten. Daraus ergibt sich, daß der lange Aufenthalt nicht notwendig eine Häufung der Infektionen mit sich bringt. Die Zahl der Infektionen ist also kein notwendiges Kriterium des Hospitalismus. Das stimmt mit unsern Erfahrungen in unserer stark frequentierten Mutterberatungsstelle überein, wo im allgemeinen gut gepflegte und betreute Säuglinge zahlreiche Infektionen durchmachen, ganz besonders solche der Luftwege. Wenn wir die von L. F. Meyer für sein Material angegebenen Indices auf 1 Jahr umrechnen, erhalten wir bei Kindern mit einem Aufenthalt von 30—60 Tagen 10,4, 60—80 Tagen 14,5, bei 80—100 Tagen 13,32 als Durchschnittsindices. Bei Umrechnung derer von Eva Huebner bei einem 5—10 wöchentlichen Aufenthalt 13,9, bei 10—15 Wochen 15,8, bei 15—20 Wochen 17,6. Diese Durchschnittsindices zeigen also mit zunehmender Aufenthaltsdauer eine steigende Tendenz, woraus wir den Schluß ziehen müssen, daß in diesem Falle ceteris

Tabelle 1.

Name	Alter bei der Aufnahme	Dauer des Aufenthaltes	Aufnahme-Gewicht	Gewicht nach 6 Monaten	Entlassungs-Gewicht	Zahl der Infektionen	Zeitpunkt der Infektion	Art der Infektionen	Längenmaß bei der Aufnahme		Diagnose (Aufnahme)	Anmerkung
									cm	Entlassung		
1 Christine Th.	2½ M.	6 M.	4460		7050	3	3 M.	Luftweg Otitis	54	60	Neuropathie	Brustkind Pirquet Zwilling
2 Anna Sch.	16 T.	6	3020		4600	0	0		49	65	Atrophie	
3 Heinrich G.	3 W.	6	2620		6500	0	0		52	64½	Dyspepsie	
4 Walther B.	14 T.	6½	2810	4980	5100	2	2 M.	Luftw. Nasophar.	55	60½	Künstl. genährt. B.	W. R.
5 Margarethe St.	6 M.	5½	2830		5580	1	2 M.	Nasopharyng.	54½	65	Gesundes Kind	
6 Gertrud M.	3 M.	6	4640		6610	1	3 M.	Enteritis	49	57	Dyspepsie	
7 Gertrud M.	3 W.	6	2140		4790	3	2 M.	Luftw. Pyodermie-Ot.	57½	57½	Gesundes Kind	W. R.
8 Karl Sk.	10 W.	7	3870		8640	1	5 M.				Gesundes Kind	
9 Herta G.	2 M.	5	2780		4530	0	0		51	66	Gesundes Brustkind	
10 Rosa N.	6 W.	7	3200		5790							Zwilling
11 Sophie G.	3 M.	5½	4270		6300	3	1 M.	Luftwege Pneumonie			Habituelles Erbrechen	
12 Hans R.	4 W.	7	2670		3990	1	4½ M.				Künstl. genährt. Kind	
13 Hans St.	6 M.	5½	3300		6800	0	0		51½	65½	Gesundes Kind	Zwilling
14 Anton N.	2 M.	6	1024		5680	0	0		50½	62	Gesundes Brustkind	
15 Anna E.	6 W.	6	3150		6130	1	4 M.	Luftwege Otitis	51	62½	Gesundes Brustkind	
16 Mädchen A.	11 T.	5	2910		5550	0	0		76	55	Lebensschwäche	Zwilling. 4 M. Craniotabes.
17 Melanie H.	1 M.	5½	2140		3910	2	3 M.	Bronchitis	44	53½	Frühgeburt	
18 Helene H.	1 M.	5½	2100		3980	2	3 M.	Luftwege Otitis	46½	65	Atrophie-Pyodermie	
19 Franz K.	10 T.	6½	1660	5690	6590	4	2 W.	Luftwege				Schreikrämpfe, Mutter: Epilepsie Mutter Tbc.
20 Gottfried M.	11 T.	7	2510	4120	4940	2	6 M.	Luftwege				
21 Justine B.	5 W.	7	3840	5970	6420	3	3 M.	Luftw. Pneumonie	57	64	Ekzem	

	2 W.	6	3530	5270	3	2½ M.	Luftwege	54½	60½	Exsudat. Brustkind	Rachitis, Hypogalaktie der Mutter dann Milchnährsch.
22 Hilde R.	8 T.	6½	3550	6010	6420	3	3½ M.	Luftw.-Dysp.nach Ab- stillung	55½	66½	
23 Knabe K.	7 W.	6	3190	6020	4370	0	0		52	62	
24 Elisabeth L.	12 T.	6½	2270	4370	8110	1	3 M.	Bronchitis	57½	68	Zwilling
25 Eleonore S.	2½ M.	6½	5170	8110	4510	2	1 M.	Luftw. Pyodermie	50	56	
26 Gertrude K.	3 W.	5½	2770	4390	0	0	0				Zwilling
27 Fritz K.	3 W.	5½	2770	4390	0	0	0				
28 Hans K.	2 M.	5	3850	6340	0	1½	Luftw.-Varicell	56	60	Blennorrhoe	Frühgeburt
29 Gudrun U.	3 T.	7	2240	4850	2	3 M.	Bronchitis	46	60	Dekomposition	Gestorben
30 Mädchen H.	2½ M.	6½	3430	5750	2	2½ M.	Luftwege	55½			
31 Anne Sk.	8 T.	6½	2080	3950	1	3 M.					
32 Marie St.	3 M.	6	3320	5000	1	5 M.	Bronchitis	52½			Luesverdacht
33 Erna F.	6 W.	6	2800	5500	1	5 M.	Luftw. Otitis — Lues	62½			
34 Josephine Sch.	4 W.	7	2390	5120	2	3 M.	Luftw. Varicell.	47½			
35 Friedrich B.	9 M.	7	5270	6640	1	5 M.	Bronchitis, Otitis	63			
36 Hermine P.	2 M.	6	2850	5200	1	3 M.	Naso-Pharygn.	53			
37 Viktor B.	17 T.	7	2990	9280	3	3 M.	Luftwege — Otitis	50			
38 Josef J.	6 W.	7	2100	3880	1	3 M.	Luftwege	48,2			Inzision
39 Vera K.	3 W.	6	3100	5910	2	3 M.	Otitis - Enteritis	52			
40 Magdalene G.	10 T.	6½	3100	5820	2	3 M.		55½			
41 Josef O.	20 T.	7	1800	5080	1	6 M.	Luftwege				Häufige Übertemp.
42 Josef H.	2 M.	6½	2810	0							
43 Wilhelm St.	2 M.	6½	2810	0							
44 Georg H.	8 W.	9½	3520	5920	7430	1	3 M.				
45 Martha L.	3 W.	6	2530	5110	0	3 M.	Luftwege	55			
46 Margarete Sp.	1 M.	7	3820	6000	0	2½ M.					
47 Ottomar F.	6 W.	6½	3880	6800	0	0					
48 Franz O.	3 M.	7	3080	5240	3	1 M.	Luftwege Enteritis				
49 Johann B.	3 W.	6	3460	5450	1	3 M.	Luftwege				
50 Johann P.	3 M.	7	3880	6800	0	0					
51 Grete N.	14 T.	6	2700	5070	3	1 M.	Pneumonie 2½ M., Luftwege	50	61	Mehlnährschaden Dyspepsie	Rachitis

Name	Alter bei der Aufnahme	Dauer des Aufenthaltes	Aufnahme-Gewicht	Gewicht nach 6 Monaten	Entlassungs-Gewicht	Zahl der Infektionen	Zeitpunkt der Infektion	Art der Infektionen	Längenmaß bei der Aufnahme	Diagnose (Aufnahme)	Anmerkung
		M.	g	g	g				cm		
52 Hedwig R.	5 W.	6	3300	5870	5870	0	0	Luftwege	cm	Neuropathie	Entl.: 1 Zahn
53 Wolf P.	4 M.	7	4050	6950		2	1 M.				Brustkind
54 Leopoldine B.	4 W.	6	4610	6300	6300	1	3 M.	Luftwege		Bronchitis - Schnupfen	
55 Josef R.	17 T.	6½	2750	6230	6230	1	2½ M.	Luftwege	60	Inanition a. d. Brust	Pirquet — Mutter Tbc (gestillt)
56 Oskar B.	6 M.	6½	5550	7820	7820				69½	Gesundes Kind	Frügeburt
57 Therese M.	3 W.	6	2310	4300	4300	1	3½ M.	Otitis	45	Exudative Diathese	
58 Franz O.	8 T.	5½	3500	6100	6100	0	0		51	Gesundes Brustkind	
59 Hermine D.	5 M.	7	3470	5020	5020	1	1½	Luftwege	53½	Atrophie-Neurop.	
60 Friedrich L.	3 M.	6	3000	5900	5900	0	0		55	Furunkulose Otitis	
61 Johann F.	4 M.	6½	3920	4930	4930	4	2	Luftwege	58	Milchnährschaden	Keine Zähne, sitzt
62 Franz B.	1 M.	6	2000	5550	5550	0	0		46	Hypogalaktion	Atrophie [nicht]
63 Johann H.	7 M.	7	3300	6320	6320	1	4	Barlow	60	Dyspept. exsud. Kind	
64 Karl F.	4 W.	6	2760	3850	3850			Chron. Nasopharyn. exsivierend Fieber	56		
65 Wilhelm E.	3 W.	7	1270	3960	3960	1	6	Luftwege	41	Frügeburt	Eltern Tbc.
66 Bertha St.	3 M.	7	3080	6800	6800	0	0		47	Atrophie	
67 Erwin E.	14 T.	6	2340	3000	3000	3	2½ M.	Luftwege	46½	Atrophie	
68 Elfriede W.	1 M.	6	3300	5230	5230	1	2¼ M.	Luftwege	53	Plötzlich abgestellt	
69 Aloisia H.	1 M.	5½	2700	3800	3800	0	0		50½	Leichte Intoxikation	
70 Anna N.	12 T.	5	1610	3200	3200	2	2 M.	Luftwege	43	Frügeburt	

Tabelle II.

Name	Alter bei der Aufnahme	Dauer des Aufenthaltes	Aufnahms-Gewicht	Gewicht nach ½ Jahre	Entlassungs-Gewicht	Zahl der Infektionen	Zeitpunkt der Infektion	Art der Infektionen	Längenmaß bei der Aufnahme		Diagnose	Anmerkung
									cm	Entlassg.		
1 Elisabeth Sch.	3 W.	8	1450	2540	3630	3	2 M.	Luftwege	45	54	Zwilling - Frühgeburt	
2 Auguste Sch.	3 W.	7½	1400	2930	3850	2	5 M.	Luftwege	44½	53	" Hypotrophie "	
3 Max W.	3 M.	8½	3300	4500	5800	2	1 M.	Pneumonie	55	65	Pirquet +	
4 Hermine L.	8 M.	11	4940	6620	8000	2	4 M.	Luftwege - Barlow	64	71½		
5 Lothar H.	8 T.	8	3680	6100	7530	0	0	Barlow	53	67	Atrophie	Vater Tbc.
6 Otto P.	6 M.	8	3910	5300	6620	2	2 M.	Luftwege - Bronchitis	56½	61	Dyspepsie	11 Mon. 1. Zahn
7 Otto P.	1 M.	9	3470	5700	7160	3	2	Pyelitis- Luftwege	52	67	Zwilling	10 Mon. 1. Zahn
8 Adele W.	11 T.	8½	2100	4000	5780	2	4 M.	Luftwege - Otitis	46	64	Phlegmone nach Ab- dämpfung der Brust	Zwilling
9 Fritz W.	11 T.	8	2570	4250	5230	0	0		48	65½	Akute Ernährungs- schw.	1 Jahr — geht — spricht
10 Bertha K.	4½ M.	8	2720		6820	4	—	Obere Luftwege	54	66	Tbc.	Pirquet Bronchial- drüsen-Tbc.
11 Karl St.	6 W.	8	2880		5770	0	—	Luftwege	55	66	Brustkind m. Mutter	Verdoppelt mit 5 Mon.
12 Karl K.	4½ M.	8	3640	5540	6350	2	2 M.	Luftw.-Varicellen-Pyodermie	54	70	Dekomposition Brustkind	11 M. sitzt, steht, 6 Z.
13 Erika L.	1 M.	10	3530	7450	8800	2	2 M.	Luftwege - langdauernd.	63½	73	Hasenscharte - Wolfsr.	Operiert mit 3 Mon.
14 Franz Sch.	4½ M.	9	5880	7520	8900	1	1½ M.	Luftw. langd. Otitis	65		Tonsillotomie	Entl. nicht stehen,
15 Frieda P.	9 T.	10½	3200	6520	8200	1	7 M.	Luftwege (langd.)			Dekomposition	8 Zähne.
16 Anna H.	20 T.	12	3000	5700	6800	4	4 M.	Luftwege			Atrophie	Mutter Morphinstin
17 Heinrich D.	3 M.	7½	4500	6330	6800	1	4 M.	Luftwege-Pyodermie				
18 Hermine D.	2 M.	9	3200	5140	5950	1	2 M.	Luftwege				
19 Käthe H.	2½ M.	11	3340	5050	7180	6	3 M.	Luftwege				
20 Josef D.	2 M.	10½	2530	5550	7000	2	3 M.	Luftwege	65			8 Zähne, läuft nur ge- stützt.
21 Marie H.	7 M.	10	5870	8850	10540	2	3 M.	Luftwege-Varicellen (9 M.)	62	74		

Name	Alter bei der Aufnahme	Dauer des Aufenthaltes	Aufnahme-Gewicht	Gewicht nach ½ Jahre	Entlassungs-Gewicht	Zahl der Infektionen	Zeitpunkt der Infektion	Art der Infektionen	Längenmaß bei der Aufnahme	Diagnose	Anmerkung
		M.	g	g	g				cm		
22 Johann St.	2½ M.	10	4680	6350	8330	1	4 M.	Enteritis	cm		9 M.: 1 Zahn: Entl.
23 Rudolf M.	19 T.	9	3150	4170	5570	1	3 M.	Bronchitis	51	Atrophie-Pyodermie	12 M.: 1. Zahn [sitzt frei]
24 Karl E.	14 T.	11	3120	5010	7140	2	6 M.	Pyodermie-Luftwege			
								Otitis			
25 Hedwig G.	12 T.	11	2980	6480	8200	2	5 M.	Luftwege		Gesundes Kind	2 Zähne — Keine Rachitis
26 Leopoldine L.	12 T.	8	3800	6170	7180	1	7 M.	Varicellen		Gesundes Brustkind	Entl.: beginnt z. laufen
27 Ernst P.	4 M.	12	3880	6080	9230	1	5½ M.	Luftwege - Varicellen		Gesundes Kind	
28 Lilly Sch.	1 M.	11½	2390	3920	6120	1	10 M.	Grippe	50	Dyspepsie	
29 Anna M.	1 M.	11½	3390	4960	7300	4	3 M.	Enteritis-Otitis-Luftw.		Exud. Diathese	
30 Friedrich B.	1 W.	8	1180	3590	4270	0	0			Frühgeburt	Zwilling
31 Ernestine V.	3 M.	11	2640	5700	7100	4	3 M.	Bronchitis		Rachitis-Dekomp.	
32 Eberhard B.	1 W.	8	1250	3850	4000	3	3½ M.	Pyodermie-Bronchitis		Frühgeburt	Zwilling
33 Franz W.	2 M.	8	3520	5670	7100	3	5 M.	Luftwege	46	Rachitis	
34 Elisabeth P.	3 W.	9	2080		6350	0	0		47	Frühgeburt	
35 Friedrich B.	10 W.	9	2210	3820	5010	0	0				
36 Franz P.	19 T.	12	2500	5020	8240	2	4 M.	Luftw. - Varicellen	47	Dyspepsie	Entl.: 4 Zähne.
37 Heinrich H.	17 T.	8	2160		4980	1	5 M.	Luftwege	60	Dyspepsie	
38 Knabe D.	4 W.	10	2790	4880	6500	1	7 M.	Luftwege	51	Pneumonie	Verwahrlost. Sitzt nicht. (14 Mon.)
39 Karl H.	7 M.	8	4580		7760	0	0		60	Rachitis	Mutter gestorben
40 Ricarda P.	19 T.	9	2580	5110	6450	1	2½ M.	Luftwege	58½	Gesundes Brustkind	
41 Johann S.	6 W.	8	4250	6350	6850	4	2 M.	Luftwege - Enteritis	67	Künstl. gen. Kind	Mutter gestorben
42 Stefanie L.	2 M.	9	1870		2950	1	6 M.	Cystopelitis	44	Frühgeburt	gestorben
43 Marie W.	2 M.	7½	3100	4790	5210			Mehrf. Schnupfen mit Schnüffeln anfg.		Chron. Rhinitis	Wassermann —
44 Rudolf S.	16 T.	11	3100	6250	8450	2	1 M.	Luftwege. Chronische	51½	Gesundes Brustkind	8 Mon. 1. Zahn.
45 Marianne N.	11 T.	10	2980	5840	6640	4	3 M.	Luftwege Pertussis	51	Gesundes Kind	Mutter gestorben

46 Ernst J.	2 W.	8½	2170	3910	5050	2	2 M.	Luftwege - Enteritis	45½	65	Atrophie	Rachitis -- Blässe, Rosenkranz
47 Anna L.	7 T.	12	1960	3830	5850	2	7 M.	Luftwege	45	57	Frühgeburt	Gesundes Brustkind
48 Paula T.	6 T.	11	1480	2080	4050	1	4 M.	Luftwege	49	66½	Frühgeburt	Entl. sitzt.
49 Irene K.	12 T.	11	2620	6250	7420	2	3 M.	Pyodermie	61	70	Atrophie	
50 Anna Schr.	7 M.	7½	3700	6870	7420	2	2 M.	Luftwege, Otitis	45	65	Frühgeburt	
51 Karl G.	6 M.	8½	3380			0	0		50	68		
52 Josef L.	14 T.	9½	1860	4000	5570	2	8 M.	Angina-Pertussis	41,2	69	Frühgeburt	
53 Anna H.	10 T.	10	2290	6000	7940	2	3 M.	Pyodermie	52	63½	Gesundes Brustkind	
54 Walther Z.	6 T.	12	1510	5230	7500	3	3 M.	Luftwege	54	66	Milchnährschaden	
55 Georg M.	14 T.	8½	3070	6070	7280	2	3 M.	Luftwege-Enteritis	51	66	Uranoschima	
56 Leopoldine Z.	5 W.	8½	2780		5610	1	2 M.	Otitis	51	66	Dekomposition	
57 Olga T.	3 M.	8	4600		6400	2	6 M.	Luftwege - Barlow	47½	64	Gesundes Brustkind	
58 Johann P.	2½ M.	11	3000	4940	6400	2	2½ M.	Luftwege - Barlow	48½	66½	Intoxikation	13 M.: läuft, steht.
59 Peter G.	8 T.	9	3000	4510	5680	2	6 M.	Bronchitis-Otitis	51	66	Dyspepsie	
60 Karl W.	17 T.	7½	3620		7350	2	2 M.	Rhinitis - Luftwege	47½	64	Bilanzstörung	
61 Marie M.	3 M.	12	3500	5180	8000	2	5½ M.	Luftwege - Enteritis	47½	64	Frühgeburt	
62 Elisabeth Sp.	10 T.	9	2750	4940	5420	3	6 M.	Luftwege - Pneumonie	51	66	Mikrocephalie	
63 Marie B.	16 T.	11½	2640	5540	5930	1	1½ M.	Enteritis ?	48½	66½		Wa.-R. +
64 Paul H.	10 T.	8	2470	5000	6190	3	4 M.	Otitis-Pertussis-Barl.	48½	66½		fixiert -- fällt
65 Otto Macal	8 T.	10	1920	3830	4900	3	2 M.	Luftwege	54	69½	Ernährungsstörung	lacht nicht
66 Marie R.	14 T.	10½	2330	5270	6570	3	2 M.	Luftwege	54	69½	Brustkind	Entl.: 1 Zahn.
67 Gertrud P.	10 T.	10½	3000	4970	6860	1	4½ M.	Pyodermie	63½	70	Atrophie	7 Mon. 1 Zahn
68 Karoline H.	2½ M.	7½	2930	4980	5180	2	3½ M.	Obere Luftw.-Pneum.	53½	63	Hasenscharte-Wolfsr.	Entl.: 4 Zähne.
69 Karl S.	2½ M.	7½	3780	6200	7250	2	4½ M.	Bronchitis	53½	63	Furunkulose	Zwilling
70 Hedwig C.	6 W.	8	2300	5160	5760	4	3 M.	Luftwege - Pyodermie	53½	63	Frühgeburt	2 X Operation
71 Maria W.	14 T.	8½	3280	6400	8310	2	4½ M.	Bronchitis	53½	63	Atrophie	Milchinjektionen
72 Marie E.	14 T.	8	2920	4450	5300	2	3½ M.	Luftwege	53½	63	Atrophie	Sitzt -- steht bei der
73 Friedrich C.	6 W.	9	2100	4590	6230	1	8½ M.	Luftwege	53½	63	Atrophie	Entlassung.
74 Martin Sch.	9 T.	9	2600	5080	5600	3	3 M.	Luftwege - Otitis	53½	63	Atrophie	
75 Josef B.	2 M.	9	2200	4820	5980	2	7 M.	Obere Luftwege	53½	63	Atrophie	
76 Willy K.	4 M.	8	4140	—	7420	2	7 M.	Luftwege	53½	63	Atrophie	
77 Alfons W.	10 T.	8	1680	4460	5530	1	2½ M.	Enteritis	53½	63	Atrophie	
78 Gertrud W.	4 W.	9½	3520	5920	7430	0	0		53½	63	Atrophie	

Tabelle III.

Name	Alter bei der Aufnahme	Dauer des Aufenthaltes	Aufnahme- Gewicht	Gewicht nach 6 Monaten	Gewicht nach 12 Monaten	Entlassungs- Gewicht	Zahl d. Infekt.	Zeitpunkt der 1. Infektion	Art der Infektionen	Längen- maß bei der Auf- nahme	Diagnose (Aufnahme)	Anmerkung
1 Felix D.	8½ M.	21	4690	5850	5970	8700	7 4½ M.		Luftwege	cm	Hirschsprung	—
2 Anton W.	7 M.	17½	5450	7580	10250	10800	5 6 M.		Chr. Nasopharyngitis ständ. Drüsenchw. Varicellen	—	Pyodermie	Mangelh. Führung der Krankengeschichte Pirquet +
3 Max, Z.	4 M.	30	3890	6750	11300	13700	1 11 M.		Luftw. langd.	—	Brustkind	Brustkind
4 Wilhelm, M.	4 M.	19	2100	3500	3900	5270	12½ M.		Luftwege	74	Brustkind	12 M., geht allein Ges. Kind, spricht im Alter von 16 Mon.
5 Elisabeth E.	3 M.	13½	3740	6150	7900	8400	6 2 M.		Luftwege	50	ges. Kind	
6 Franz P.	14 T.	17	2080		9070	9070	15½		langdauernde Varicell. Luftwege	—	Hasenscharte — Gaumensch.	
7 Karl K.	3½ M.	28	4070	5400	6600	8860	6 2 W.			—	Gesundes Brustkind	1¼ Jahr — geht frei
8 Hedwig D.	2 M.	24								30		
9 Grete K.	7 T.	19	2470	4020	5210	6180	5 5 M.		Bronchitis	56		
10 Wilhelm H.	3 M.	27½	4200	5960	8170	9300	7 3 M.		Luftwege	—	Ödeomyelitis-Phleg- monie	
11 Elsa J.	3 M.	16	4110		9203	9203	2 6 M.		Luftwege	—		
12 Karl K.	2 M.	27½	5200	8630	10630	12380	10 4½ M.		Bronchitis Varicellen	—		
13 Gottfried B.	2 M.	18	4930		9450	9450	2 8 M.		8 M. Luftwege 13 M. Enteritis	—		
14 Ernst B.	3 W.	27	2900	5580	8000	12000	5 3½ M.		Enterit. Pertussis.	—		
15 Vitalis L.	2 M.	16	3360	5500	7280	9080	1 4½ M.		Bronchitis	29		Pirquet Mutter Tbc.
16 Marie Ch.	4 M.	14½	3390	4720	7250	7700	2 4½ M.		Bronchitis Cystopye- litis, Barlow	—		
17 Josef B.	14 T.	13	2830	3810		6700	1 4 M.		Luftwege	44	Frühgeburt, Zwilling	Pirquet +
18 Wilhelm T.	10 T.	13½	1630	3630		5130	6 4 M.		Luftwege	—	Frühgeburt, Zwilling	
19 Hermine T.	10 T.	13	1550	3900		6240	6 3½ M.		Otitis - Luftw.	67½	Atrophie - Pyodermie	Pirquet +
20 Stefanie H.	3 W.	16	2940	4450	6820	8580	5 2½ M.		Luftwege Enteritis	—	Gesundes Brustkind	
21 Wolf B.	2½ M.	14	2520	3640	5930	6750	2 4½ M.		Bronchitis	47		
22 Johanna E.	3 W.	24	2580	4870	7400	11150	3 5 M.		Enteritis - Grippe (1—10 M.) Pertussis	—	Neuropath - Luesverd.	Wassermann —
23 Walter B.	10 T.	18½	3320	4680	7800	10700	3 3½ M.		Bronchitis	51	Drüsentbc. - Enteritis	Pirquet +
24 Ludwig G.	6 M.	13	7000	9800						54½	Abgestilltes Kind	1 Jahr — steht frei
25 Marianne S.	2 M.	12½	4010	5280	8700		2 2½ M.		Luftw. Darmkatarrh	—		

paribus wohl ein schädigender Einfluß des längeren Anstaltsaufenthaltes anzunehmen ist.

Was die Qualität der Infektionen anbelangt, ergibt sich aus unserem Untersuchungsmaterial, daß in der Anstalt die Kinder nicht häufiger an Pneumonie, Pyelitis, und akuten Infektionskrankheiten erkranken als in der Familie. Diese Tatsache wird noch durch die in der Ambulanz und Mutterberatungsstelle gesammelten Erfahrungen gestützt. Die geringe Zahl, der in der Anstalt erworbenen Pneumonien ist umso auffallender, als in diese Zeit zwei schwere Grippeepidemien fallen, während welcher eine große Zahl pneumoniekranke Kinder eingebracht wurde. Unter den Kindern finden sich außerdem noch 5 Fälle von Pertussis, 11 mal Varizellen, 3 mal Pyelitis und ebenso oft Diphtherie. Masern und Scharlach kam in keinem Falle vor. Bei einem Belag der Anstalt mit 100 Säuglingen und 20 Kleinkindern erweisen sich diese Zahlen als verschwindend niedrig. Mit Ausnahme der Varizellen blieben alle Infekte vereinzelt, diese waren auf eine Box beschränkt. Mit Box bezeichnen wir ein kleines, 4—5 Betten enthaltendes Krankenzimmer. Der Grund dieser fraglos günstigen Resultate liegt wohl in den baulichen und administrativen Einrichtungen der Anstalt, bezüglich welcher wir auf die vom österreichischen Volksgesundheitsamt herausgegebenen Schrift Moll: „Die Reichsanstalt für Mutter und Säuglingsfürsorge in Wien 1919“ hinweisen. „Der Säuglingstrakt enthält in drei gleichartig durchgebildeten Geschossen 22 Säuglingszimmer, durchschnittlich mit 80 m³ Luftraum. Die Säuglingszimmer (Boxes) mit gläsernen Wänden sind neben einanderliegend angeordnet. Infolge der Glaswände ist eine leichte Übersicht der Räume möglich. Nach der Südostseite sind die Säuglingszimmer von den Loggien der Liegehalle einerseits und nach der Westseite von dem gemeinsamen Gang anderseits begrenzt. Die Zimmer sind von diesem gemeinsamen Gang zugänglich und haben gleichfalls eine Tür, welche auf die freie Liegehalle führt. An den Enden jedes Stockwerkes finden sich die Mütterzimmer für die stillenden Mütter angeordnet. Die Glaswände des Säuglingstraktes ermöglichen eine leichte Überprüfung des Wachdienstes bei Tag und Nacht mit Vermeidung von unnötigen Störungen der kleinen Pflöge, sowie eine leichte Beobachtung der Säuglinge und reichlichen Licht- und Luftzutritt.“ Eine Einschleppung von Infektionen von Außen wird dadurch unwahrscheinlich gemacht, daß die Besuchszeit nur auf eine Stunde in der Woche beschränkt ist, und auch während dieser keine Berührung sondern nur eine Besichtigung der Säuglinge durch Glaswände hindurch gestattet ist. Eine Übertragung innerhalb des Hauses wird durch peinliche Beobachtung einer Asepsis in chirurgischem Sinne verhindert. Außerdem werden die neu aufgenommenen Säuglinge erst nach längerer Beobachtung in einer Aufnahmebox in die anderen Belagräume gebracht.

Gesondert zu betrachten wären noch die Ergebnisse bei den Frühgeburten, von welchen uns 15 mit einer Gesamtaufenthalts-

dauer von 134 Monaten zur Verfügung standen. (Durchschnittliche Aufenthaltsdauer 9 Monate.) Diese waren von insgesamt 22 Infektionen befallen. Das bedeutet einen Index infektiosus von weniger als 1,5. Das ist auf 1 Jahr berechnet nur 2,0! Dieses bessere Ergebnis, das beiden Frühgeburten trotz deren herabgesetzter Resistenz zu verzeichnen ist, scheint ganz besonders der sorgfältigen individualisierenden Pflege und Ernährung der Kinder zu danken zu sein.

Aus den der Arbeit angeschlossenen Tabellen ist ersichtlich, daß trotz Ausschluß der Infektionen als entwicklungshemmendem Faktor für unsere Anstaltskinder, diese dennoch nicht in dem als physiologisch geltendem Maße an Gewicht und Länge zugenommen haben. Allerdings ist dazu zu bemerken, daß unser Material aus der Zeit 1916—1920 stammt, während welcher die Ernährungsverhältnisse in Wien den allgemeinen Entwicklungsdurchschnitt herabdrückten. Neben dem damaligen Milchmangel kam noch deren mindere Qualität in Betracht. Während in den früheren Jahren und auch neuerdings wieder der Morbus Barlow verhältnismäßig sehr selten in Erscheinung trat, war in dem genannten Zeitabschnitte diese Erkrankung unter den hier untersuchten Kindern 9 mal aufgetreten. Diese Hemmung der Entwicklung wurde in erster Linie bei den unnatürlich genährten, konstitutionell meist minderwertigen Kindern beobachtet, während die aus sozialen Gründen mit der stillenden Mutter aufgenommenen gesunden Kinder sich in der Zeit ihres Aufenthaltes normal entwickelten. Sie haben nach 6 Monaten ihr dem Geburtsgewicht naheliegendes Aufnahmsgewicht stets verdoppelt und auch das Wachstum entspricht auch ganz den an ein gesundes Kind gestellten Forderungen. Einer Untersuchung in dieser Richtung standen 24 Kinder, die in den Tabellen verstreut zu finden sind, zur Verfügung.

Da die Anstalt ihre Pfleglinge, insbesondere die auf Kostpflegeplätzen untergebrachten, in Evidenz hält, ist es unter Hinweis auf die anders artigen Angaben von Freund von Interesse, daß diese Kinder sich an vielen dieser Plätze, an denen weder die Quantität noch die Qualität der Nahrung etwas zu wünschen übrig läßt, nicht wesentlich besser gedeihen als in der Anstalt, daß vielmehr viele von diesen Kindern, die gesund abgegeben wurden, in kurzer Zeit wieder in die Anstalt gebracht werden mußten, weil es „mit ihnen nicht weiter ging“, obwohl es sich auch in diesen Fällen meist um einwandfreie Pflegeeltern handelte.

Den gefürchteten Schattenseiten der Kasernierung von Säuglingen und Kleinkindern entsprechen aber auch günstige Seiten, die vor allem darin liegen, Erziehungsfehler in der Familie zu paralysieren. Eine Indikation, die besonders den Neurologen geläufig ist, und besonders neuropathische Eltern bzw. deren Kinder betrifft. Über große Ängstlichkeit in der Ernährung, wie in bezug auf den Umgang mit anderen Kindern, die sich insbesondere als Furcht vor Infektionen darstellt, mangelnde Kenntnisse in der Kinderaufzucht, soziale Schwierigkeiten, altgewohnte Mißbräuche die sich in der Familie geltend machen, lassen eine

zweckmäßig geführte Anstalt als unerläßliches Korrelat zur Erziehung im Hause erscheinen. Unsere Anstalt hat in vielen Fällen Versäumnisse dieser Art wieder wett zu machen, z. B. Kinder die zu Hause der Nahrungsaufnahme Widerstand entgegengesetzten das Essen wieder zu lehren, und zwar nur durch einfache Einstellung in die Hausordnung; daß weiter Kinder, an denen neuropathische Eltern vorerst eine Krankheit suchten und dann gefunden zu haben glaubten, objektiv beobachtet und als gesund behandelt, ihre normale psychische Verfassung wiedergewannen. So kommen auch Kinder in die Anstalt die im Elternhause an gefahrdrohenden Durchfällen erkrankten, obwohl sie eine ausgewählte Diät erhielten, die aber dann in der Anstalt bei einer derben Kost, diese Erscheinungen dermaßen schnell verloren, daß man, hätte man sich nicht zu überzeugen Gelegenheit gehabt, den anamnestischen Angaben keine Glaubwürdigkeit beimessen würde.

Nach solchen Erfahrungen erscheint es geboten die Öffentlichkeit im Sinne einer Erhaltung und Errichtung zweckmäßiger Anstalten zu interessieren. Eine erhöhte Infektionsgefahr besteht in der Anstalt bei entsprechenden Vorsichtsmaßregeln nicht und auch die Pflegefehler lassen sich bei erhöhter Sorgsamkeit auf ein Mindestmaß reduzieren.

L i t e r a t u r.

- L. C o n c e t t i, Igiene del bambino. Rom 1914.
W. F r e u n d, Über „den Hospitalismus“ der Säuglinge. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde. Bd. VI. S. 333. Dortselbst auch Literatur.
E. H u e b n e r, Alter und Konstitution in ihrem Einfluß usw. — Ztschr. für Kinderheilkunde, Bd. 25 (1920), S. 104.
L. F. M e y e r, Über den Hospitalismus der Säuglinge. Berlin 1913. Dortselbst Literatur.
L. M o l l, Die Reichsanstalt für Mutter und Säuglingsfürsorge. — Veröffentlichungen des deutsch-österreichischen Volksgesundheitsamtes 1919.
C. P i r q u e t, Die Botstation der neuen Wiener Kinderklinik. Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde, Münster 1912.
E. S t e i n e r t, Beiträge zur Frage des Hospitalismus usw. Zeitschr. f. Kinderheilkunde. Bd. 28 (1920), S. 255. Dortselbst Literatur.

(Aus der Preßburger Königl. ung. Universitäts-Kinderklinik derzeit im Weißen Kreuz-Spital zu Budapest. Direktor Prof. Dr. Paul Heim; und dem Physiologischen Institut der Budapester Königl. ung. Universität, Direktor Prof. Dr. Géza Farkas.)

Die Kreatininausscheidung bei Säuglingen und Kindern.

Von Dr. Stefan Fderer.

In der pädiatrischen Literatur wurde bis zur letzten Zeit diese Frage nur wenig berücksichtigt. Das ganze Problem

rückte erst seit Folins grundlegenden analytischen Arbeiten in den Vordergrund. (1904.) Der Zusammenhang mit dem Eiweißumsatz, mit der Muskelmasse, dem Muskeltonus, dem Kreatingehalt des Muskels und mit den innersekretorischen Drüsen sind Fragen, deren Lösung zur Zeit in Diskussion steht und zur Sammlung von je mehr klinischen Materials fordert.

Nach Folin und seinen Mitarbeitern Denis, Myers, Fine ist das Kreatinin das Endprodukt des lebenden Zellplasmas der Vertebraten. Im Organismus sind zweierlei Eiweißumsätze im Gange. Der eine ist wechselnd, er besteht aus der hydrolytischen Spaltung des überflüssigen Eiweißes, seine Endprodukte sind Harnstoff und anorganischer Schwefel; (von Folin „exogenous, variable metabolisme“ genannt). Der andere Umsatz ist stabil, er ist der echte, normale Gewebsumsatz („endogenous, constant, tissue metabolisme“ genannt). Seine Endprodukte sind Kreatinin und neutraler Schwefel. Das überflüssige Eiweiß scheidet als Harnstoff aus, ohne den Kreatininsatz zu beeinflussen. Der Kreatininspiegel im Harn ist bei fleischfreier Kost eine absolute und beständige Größe, die von den Veränderungen des totalen Stickstoffumsatzes unabhängig ist. Die ausgeschiedene Kreatininmenge ist eine individuelle Größe, die bei demselben Menschen zwischen gewissen physiologischen Grenzen schwankt. Mit Folins Theorie im Zusammenklang ist der Umstand, worauf schon Folin selbst, dann Benedict, Bürger aufmerksam waren, daß der absolute Kreatininwert des Harnes beim gesunden Individuum von der Muskelmasse bedingt ist. Bei Fettleibigen ist daher der Kreatininwert pro Kilogramm Körpergewicht kleiner als bei mageren Personen. — Die Unabhängigkeit vom Eiweißumsatz wird neuerdings von amerikanischen Autoren bestritten. (Denis W., Minat A. S., Gamble und James.) Durch Angaben von Voit, Meißner, van Hoogenhuyze und H. Verploegh wurde bestätigt, daß die Kreatininausscheidung auch durch anstrengende Muskelarbeit keine Änderung erfährt, die Schwankungen bleiben innerhalb normal physiologischen Grenzen, im Gegensatz zu den früheren Untersuchungen von Moitessier, der mit der ältern Neubauerschen Methodik erhöhte Werte gefunden hat. — Muskelarbeit erhöht die Kreatininausscheidung nur bei Hunger. Hunger selbst läßt den Kreatininspiegel fallen.

Dies führt uns zu dem Zusammenhange mit dem Muskelkreatin. Diese Frage wurde durch Untersuchungen von van Hoogenhuyze und Verploegh, Pekelharing, Myers und Fine, Benedict, Neubauer, Scaffidi, Lyman und Trimby belichtet. Der Muskel ist an Kreatin am reichsten versehen, sein Kreatingehalt ist eine artspezifische und individuell beständige Größe. Bei gewebsautolytischen Versuchen — (Myers und Fine) — erfolgt die Umwandlung des Kreatins in Kreatinin in einem bestimmten Verhältnisse. Während des Hungers sinkt der Kreatingehalt des Muskels,

und damit parallel und im beständigen Verhältnisse der Kreatininspiegel im Harn. Die Verhältnisse scheinen aber nicht so einfach zu sein als nach dieser Auffassung. Denn nach den älteren organautolytischen Versuchen von Gottlieb und Stangassinger ergibt sich eine komplizierte Kurve für die Bildung von Kreatin und Kreatinin, infolge des Incinndergreifen von Kreatinbildung, Umwandlung in Kreatinin und Zerstörung beider Stoffe; andererseits sind die angegebenen prozentuellen Verhältnisse dieser Umwandlung bei den verschiedenen Forschern sehr abweichend voneinander. Jedoch können im erwähnten Sinne die Befunde von Pekelharing, Hoogenhuyze und Verploegh gedeutet werden, nämlich, daß im Muskelgewebe bei tonischer Starre — erzeugt durch Durchschneidung des Hirnstammes nach Scherrington — Kreatin gebildet wird, und dementsprechend die Kreatininausscheidung bei erhöhtem Muskeltonus größer ist, so bei stundenlanger strammer Haltung, so ist bei Tag die pro Stunde eliminierte Kreatininmenge größer als bei Nacht. Gefüttertes Kreatin wird zum Teil als solches, zum Teil in einem bestimmten Verhältnisse als Kreatinin ausgeschieden, das übrige im Muskelgewebe gespeichert. Zugeführtes Kreatinin wird zum größten Teil unverändert eliminiert.

Beim gesunden Erwachsenen ist Kreatin in geringer Menge im Harn. Daß Kreatin ein physiologischer Bestandteil auch des Kinderharnes ist, haben die Untersuchungen von Rose, Folin und Denis, Mutch, Ryffel — (zit. nach Czerny-Kellers Handbuch) — bewiesen. Nach Bürger ist eine bemerkenswerte endogene Kreatinurie mit regressiven Muskelveränderungen im Zusammenhange, wie Trichinose, Dystrophia, Amyotonia, Poliomyelitis, Fieber. Andererseits aber auch mit Veränderungen innersekretorischer Verhältnisse. So hat C. Iseke nachgewiesen, daß der Kreatinstoffwechsel von der Schilddrüse aus beeinflußt wird, und zwar veranlaßt eine Hyperfunktion ein Ansteigen, Hypofunktion ein Sinken und ev. Verschwinden des Kreatinwertes.

Es scheint, daß die Kreatin- und Kreatininausscheidungswerte solche Größen sind, die verschiedene Funktionsveränderungen anzeigen. In diesem Sinne möchte ich auf die Beobachtungen von Bürger verweisen, der die gesteigerte Kreatinurie sowohl bei erhöhter, wie auch bei herabgesetzter Kreatininausscheidung auftreten sah. In Hungerversuchen wurde die Kreatininausscheidung gesteigert, dagegen die Kreatininwerte vermindert gefunden. Denselben Gegensatz haben Levene und Christeller (zit nach Chr. Meyer) beim Einschmelzen von Muskelgewebe beobachtet. Gewisse Veränderungen beeinflussen also die Ausscheidung beider Stoffe in verschiedenem Grade oder im entgegengesetzten Sinne.

Bei den Untersuchungen, deren Ergebnisse in den vorliegenden Tabellen zusammengefaßt sind, arbeitete ich mit der kolorimetrischen Methode von Autenrieth u. Müller.

Die angegebenen Zahlen sind Durchschnittswerte aus je zehn Ablesungen. Der Harn der größeren Kinder wurde bei kreatin-freier Kost (Gemüse, Obst, Mehlsuppe, Milch, Brot) gesammelt und nach 24 Stunden untersucht.

Tab. I. Säuglinge mit normalen Muskeltonus.

Nr.	B.fund, Alter, Nahrung	Tag	Ge- wicht g	ccm Urin in 24 Std.	mg Krea- tinin in 24 Std.	mg Krea- tinin pro kg
1.	E. K. 7 Wochen. Mutter- milch. Gut entwickelt, in Gewichtszunahme, gesund.	II. 4. II. 6.	4820	234 280	39,11 47,60	8,1 9,9
2.	D. L. 10 Wochen, Mutter- milch. Gut entwickelt, Stühle gut, in Gewichtszu- nahme, gesund.	XII. 12.	5150	308	58,5	11,36
3.	S. J. 8 Monat. 66 cm. Mixt. Gut entwickelt, pastöser Typus, gesund.	XII. 15.	7250	235	71,08	9,8
4.	J. F. 4 Monat. 53 cm. Butter- milch. Exsudativ, in Ge- wichtsstillstand.	XII. 23.	3180	98	18,6	5,8
	Derselbe später bei guter Ge- wichtszunahme.	II. 15.	3550	240	39,2	11,2
5.	F. S. 4 Monat. 57,5 cm. Muttermilch. Exsudativ, in Gewichtsstillstand, Stühle gut, Bronchitis, ohne Fieber.	XII. 11.	3450	343	27,4	7,92
6.	M. J. 5 Monate, 61,5 cm, Muttermilch. Exsudativ. Seit zwei Monaten Gewichts- stillstand. Gute Stühle.	XII. 9.	4300	354	27,25	6,3
7.	T. O. 4 Monate. 58,5 cm. Mixt. Schlechte Stühle; Atrophie.	XII. 21. I. 20.	3650 3780	293 260	32,2 26,0	8,9 6,9
8.	G. J. 9 Monate. Mutter- milch und Beikost von Suppe und Gemüse. Exsu- dativ. Atrophie.	XII. 10.	4700	397	33,7	7,0

Der Kreatininkoeffizient der normalen, gesunden, gut ge-
deihenden Säuglinge schwankt zwischen 8,1—11,36. Das
pastöse 8 Monate alte Kind S. J. (Nr. 3) mit seinem 7 kg
Körpergewicht hat einen kleinern Koeffizienten als der 2½
Monate alte Säugling D. L. (Nr. 2), der nur 5,1 kg wiegt. —
Die absolute Menge des ausgeschiedenen Kreatinins steigt
parallel mit dem Körpergewicht, der Koeffizient zeigt dieses
Verhalten nicht. Diesen Parallelismus zwischen absoluter
Kreatininmenge und Körpergewicht weisen nur gesunde Säug-
linge auf. Die nicht gedeihenden Kinder oder solche mit Er-
nährungsstörung haben dieses Verhältnis verwischt.

Die exsudativen und schlecht gedeihenden Kinder mit
Gewichtsstillstand haben etwas tiefere Grenzen, nämlich 5,8

bis 7,92. Der Säugling J. F. (Nr. 4), der längere Zeit nicht zunehmen wollte, hatte einen Koeffizienten von 5,8, später als seine Gewichtskurve einen steigenden Verlauf angenommen hat, erhöhte sich der Koeffizient auf 11,2. — Bei den atrophischen Säuglingen mit Ernährungsstörung erreicht die obere Grenze des Koeffizienten nur den Durchschnittswert der gesunden Säuglinge. Bei dem atrophischen Kinde T. O. (Nr. 7), dessen Zustand sich nicht gebessert hat, ist sowohl der absolute wie der relative Kreatininausscheidungswert nach einem Monate gesunken.

Tab. II. Säuglinge mit Hypertonie.

Nr.		Tag	Gewicht in g	ccm Urin in 24 Std.	mg Krea- tinin in 24 Std.	mg Krea- tinin pro kg
1.	P. A. 3 Monate. 53,5 cm. Halbmilch. Stark abgemagert, in Gewichtsstillstand.	I. 31.	2950	400	26,0	8,9
2.	P. M. 8 Monate. 61,5 cm. Eiweißmilch. Exsudativ. Atrophie. Rachitis incipiens. Gewichtsstillstand.	III. 21.	3890	240	57,6	14,7
3.	H. K. 2 Monate. Mixt. Hochgradige Hypertonie. In der Entwicklung zurückgeblieben.	I. 12.	2700	328	37,72	13,9
		I. 15.	2800	300	31,5	11,2
		I. 19.	2890	300	24,0	8,3
4.	B. V. 2 Monate. 49 cm. Muttermilch. Exsudativ. Hypertonie gesteigert.	I. 23.	2970	280	23,8	8,0
		III. 8.	2430	178	32,04	13,2
		III. 10.	2500	210	37,8	15,1
5.	R. L. 11 Wochen. 53 cm. Muttermilch. Atrophie. Leinersche Dermatitis.	III. 21.	2510	215	41,2	16,2
		I. 28.	3150	144	38,02	12,06
		II. 1.	3170	171	41,38	13,0
6.	Sch. D. 8 Wochen. 52 cm. Muttermilch. Exsudativ. Hypertonie andauernd.	II. 17.	3650	180	38,9	10,5
		II. 18.	3600	160	41,28	11,2

Die Höchstwerte der hypertonischen Säuglinge sind übernormale, der Koeffizient steigt bis 16,2, die untere Grenze befindet sich in normaler Schwankungsbreite: 8,3. Den größten Kreatininausscheidungswert pro Kilogramm Körpergewicht hat ein 2 Monate altes, schlecht entwickeltes Kind (B. V. Nr. 4) erreicht, trotz seinem 2,5 kg schweren, 49 cm langen Körper. Bemerkenswert ist es, daß bei dem Kind H. K. (Nr. 3) — das auch nach dem Schwund der Hypertonie untersucht wer-

den konnte — der Koeffizient auf normalen Wert gefallen ist. Unter den sechs untersuchten Säuglingen weisen zwei, P. A. (Nr. 1) und Sch. D. (Nr. 6), normalen Kreatininausscheidungswert auf. Die absolute Menge des ausgeschiedenen Kreatinins übersteigt nicht die normale Breite.

Tab. III. Säuglinge mit Hypotonie.

Nr.		Tag	Gewicht in g	ccm Urin in 24 Std.	mg Krea- tinin in 24 Std.	mg Krea- tinin pro kg
1.	R. J. 9 Monate, 64 cm. Mixt. Exsudativ. Fortwährende Darmreizungssymptome mit Gewichtsabnahme und großen Gewichtsschwankungen. In der Anamnese wiederkehrende parenterale Infektionen. Bronchitis, 37,1 C.°	XII. 12.	5200	308	15,4	2,96
2.	B. Gy. 5 Monate. Eiweißmilch. Große Gewichtsschwankungen. Seifentühle.	XII. 11.	4130	454	18,16	4,4

Beide Kinder zeigen tiefe Koeffizienten, 2,96—4,4. Der höchstgefundene Wert erreicht nicht einmal die untere Grenze der Kinder mit normalem Tonus. Die absoluten Werte sind auch unternormal.

Tab. IV. Kinder im Alter von 2—14 Jahren.

Nr.		Tag	Gewicht in kg	ccm Urin in 24 Std.	mg Krea- tinin in 24 Std.	mg Krea- tinin pro kg
1.	P. J. Knabe, 2 Jahr, 7 Mon. 73 cm. Tbc. pulmonum. Fiebert, nimmt fortwährend ab. Spasmophil.	XII. 11.	7,73	293	56,98	7,37
2.	W. S. Knabe, 2 Jahre, 8 Mon. 86 cm. Rekonvaleszent nach Pleuritis.	I. 21.	11,1	450	123,3	11,1
3.	P. R. Mädchen, 4 Jahr. 9 Mon. 95 cm. Gesund.	I. 27.	17,3	643	244,3	14,1
4.	Sz. J. Knabe, 5 Jahr. 11 Mon. 118,5 cm. Gut entwickelt, gesund.	I. 13. I. 14. I. 16. I. 18.	18,6 — 18,8 18,6	700 635 645 970	304,5 190,5 254,1 315,25	16,3 10,2 13,7 16,9
5.	Gy. A. Mädchen, 7 Jahr. 8 Mon. 114 cm. Lymphatische Konstitution. Bronchitis.	I. 4. I. 6.	20,8 21	632 850	302,9 391	14,6 18,2

Nr.		Tag	Ge- wicht in kg	ccm Urin in 24 Std.	mg Krea- tinin in 24 Std.	mg Krea- tinin pro kg
6.	Ö. A. Knabe, 9 Jahr, 7 Mon. Schwach entwickelt, blasse Hautfarbe, öfter Bron- chitis.	I. 8.	23,6	1329	401,28	17,0
7.	V. M. Mädchen, 10 Jahre. 134 cm. Gut entwickelt, gesund.	I. 13. I. 14. I. 16. I. 18.	28,5 — 27,7 —	1310 1115 805 1375	584,26 491,7 458,8 515,6	20,5 17,25 16,1 18,09
8.	Gy. F. Knabe, 10 Jahre, 9 Mon. 116 cm. Mittel- mäßig entwickelt, mager, blaß. Rekonvaleszent nach Masern.	XII. 28. I. 11. II. 15.	20 19,3 21,7	1370 1350 1285	441,1 405 551,1	22 20,9 25,4
9.	K. J., Knabe, 11. Jahre, 10 Mon. 127 cm. Gesund.	XII. 21.	26,9	1081	534	19,8
10.	P. M., Mädchen, 11 Jahre, 5 Mon. 110 cm. Hypophy- särer Zwergwuchs. Dystro- phia adiposogenitalis. Sehr fettleibig, Extremitäten kurz. Körper proportioniert. Chvostek positiv. Exoph- thalmus angedeutet. Blut- druck 95 mm. Löwy-reac- tion positiv. Labyrinth- Untersuchung nach Bárány ergibt normalen Befund.	III. 5. III. 6. III. 7. III. 8. III. 9. III. 10.	33,2 33,6 33 33 33 33,1	835 755 635 650 590 615	421,6 477,9 551,2 487 580,5 399,7	12,7 14,2 16,7 14,7 17,5 12
11.	R. M., Mädchen, 11 Jahr, 10 Mon. 144 cm. Acrome- galer Gesichtstypus. Pneu- matische Höhlen des Schä- dels etwas erweitert. Gastri- sche Beschwerden. Keine alimentäre Glykosurie.	XII. 16.	41	857	848,4	20,69
12.	F. J., Knabe, 12 Jahre, 135 cm Gut entwickelt. Periostitis syphilitica tibiae. Steht unter antiluetischer Behand- lung. Wassermann positiv.	I. 21 II. 6 II. 7 II. 8 II. 10	32 32 31,9 32,3	1635 1320 1335 1370 1295	695,1 811,8 827,7 863,1 835,27	20,7 25,3 28,8 26,9 28,8
13.	Sz. M., Mädchen, 12 Jahre. Tbc. pulmonum. Kachexie. Remittierendes Fieber. Ganz abgemagert.	I. 29 I. 31.	21 —	530 685	507,2 506,9	24,1 24,1
14.	A. A., Mädchen, 12 Jahre. 125,5 cm. Lues cong. Wassermann positiv. Mit- telmäßig entwickelt, im Längenwachstum zurück- geblieben.	XII. 23. I. 6. II. 26.	22,5 21,8 23,5	1029 1050 500	432,18 381,15 447	19,1 17,5 19,1
15.	A. D., Knabe, 13 Jahre 7 Mon. 143 cm. Gut entwickelt. Lues congenita, derzeit symptomlos.	XII. 30 I. 4. II. 17 II. 18 II. 21	37,3 38 38,7 — 40,1	1116 1108 910 1127 1700	937,4 692,5 707,07 893,7 844,9	25,1 18,2 18,2 23 20,5

Nr.		Tag	Ge- wicht in kg	ccm Urin in 24Std.	mg. Krea- tinin in 24 Std.	mg Krea- tinin pro kg
16.	C. M., Mädchen, 13 Jahre, 7 Mon. 149 cm. Struma pulsans. Tremor. Palpi- tatio cordis. Stellwag, Graefe positiv, subfebrile Temperaturen. Puls: 100.	XII. 28.	43,5	1387	1074,9	24,7
17.	F. E., Mädchen, 14 Jahre. 145 cm. Gut entwickelt, gesund.	II. 3	40,2	1265	900	22,3
		II. 5	39,8	675	693	17,4
18.	L. M., Mädchen, 14 Jahre, 9 Mon. 125,7 cm. Infan- tilismus. Sekundäre Ge- schlechtscharaktere fehlen. Die Entwicklung entspricht einem Alter von 9 Jahren.	XII. 28	27,1	980	372	13,7

Die Kreatininausscheidungswerte erhöhen sich mit dem Alter. Der Koeffizient schwankt bei Kindern von 2—6 Jahren zwischen 7,37—16,9, vom siebenten bis zum zehnten Jahre erhöhen sich die Grenzen, die Werte betragen 14,6—20,5. Vom zehnten Jahre schon erreicht der Koeffizient den Durchschnittswert der Erwachsenen. Die individuelle Schwankungsbreite in diesem Alter beträgt 17,4—25,8. Die physiologischen Abweichungen von dem Durchschnittswerte bei demselben Individuum übersteigen nicht 3—4 mg. Nach Folins Untersuchungen an Erwachsenen kann die Kreatininausfuhr im Durchschnittswerte als 22,1 mg pro Kilogramm Körpergewicht berechnet werden; die individuelle Schwankungsbreite dehnt sich von 15,6 bis 29,6; die physiologischen Schwankungen bei derselben Person zeigen Abweichungen von 3,5 mg vom Durchschnittswerte. Nach Palmer und Means ergeben sich die individuellen Schwankungsgrenzen bei Erwachsenen als 21—26, nach v. Hoogenhuyze und Verploegh 27 bis 31,5; und Schaffer fand sie: 18—39. Bei älteren Leuten ist der Koeffizient wieder kleiner. Nach Benedict's Untersuchungen war der Koeffizient bei einer 63 jährigen Frau mit 64,3 kg Körpergewicht 11,6, bei einer 92 Jahre alten Frau mit 62 kg 7,4.

Während die pro Kilogramm Körpergewicht ausgeschiedene Kreatininmenge mit dem zehnten Jahre schon ihre endgültige Höhe erreicht, steigt die durch den ganzen Körper produzierte absolute Kreatininmenge mit dem Alter weiter. Die absoluten Kreatininwerte schwanken mit zehn Jahren zwischen 584—405 mg, die entsprechenden Werte bei Männern 1010—1900 mg (nach Folin) und bei Frauen 900—1390 mg (nach Palmer). Das Durchschnittsmaß bleibt beim zehnjährigen Kinde unter dem halben Werte des Betrages der Er-

wachsenen. Vergleicht man nun den Koeffizienten in verschiedenem Alter mit der absoluten Menge des ausgeschiedenen Kreatinins, so findet man, daß sich dieses Verhältnis mit dem Alter in einem bestimmten Sinne verändert. Wird dieses Verhältnis in Prozents berechnet, so ergibt sich folgende Zahlenreihe. Bei einem 7 Wochen alten Säugling beträgt die durch 1 kg Körpermasse erzeugte Kreatininmenge 20 % des gesamten Kreatininwertes, bei einem 8 Monate alten Säugling 13,8 %, bei einem 10 jährigen Kinde nur bloß 3,5 %, beim Erwachsenen 1,7 %, und über 60 Jahre 1,6—1,4 %. Das ist das kleinste Verhältnis und dabei bleibt es stehen. Es ergibt sich also eine Kurve, die im ersten Jahre steil fällt und im weiteren Alter immer langsamer, aber fortwährend bis zu einem Minimum sinkt. Das bedeutet also, daß ein in Entwicklung stehender Körper relativ mehr Kreatinin erzeugt, als ein erwachsener, und dieser mehr als ein von der Altersinvolution ergriffener Körper.

Kongenitale Lues beeinflußt den Koeffizienten nicht. Das Kind R. M. (Nr. 11) mit akromegalischem Gesichtstypus und das 13 Jahre 7 Monate alte Mädchen mit hyperthyreoidem Symptomenkomplex (Nr. 16) weisen keine Änderung von den normalen Werten auf. Die bezüglichen Koeffizienten betragen 20,69 respektive 24,7. In zwei Fällen fand ich unternormale Werte der Kreatininausscheidung; im Falle vom Infantilismus (L. M. Nr. 18), bei welchem ein 15 jähriges Kind die Entwicklung eines 9 jährigen Kindes aufwies, war sein Koeffizient 13,7. Im zweiten Fall von Dystrophia adiposogenitalis und hypophysären Zwergwuchs war das 11 Jahre alte Mädchen übermäßig fettleibig, und zeigte eine Kreatininausscheidung, die ungefähr dem Werte eines 7 Jahre alten Kindes entsprach in einem sechstägigen Durchschnitt 14,7. (P. M. Nr. 10.)

Tab. V. Fälle von Dystrophia musc. progressiva.

Nr.		Tag	Ge- wicht in kg	ccm Urin in 24 Std.	mg Krea- tinin in 24 Std.	mg Krea- tinin pro kg
1.	B. M., Knabe, 11 Jahr 10 Mon. 132 cm.	XII. 12 I. 10	26,5 26,5	1330 1024	195,5 210,9	7,37 7,9
2.	F. Gy., Knabe, 10 Jahr, 2 Mon.	I. 2	26,2	1550	317,7	12,1

Beide Fälle zeigen tief erniedrigte Kreatininausscheidungswerte. Sowohl die absoluten wie die relativen Werte sind herabgedrückt. Die Knaben von 10 und 11 Jahren haben Koeffizienten, die sich zwischen Grenzen der Säuglinge bewegen.

Zur Beurteilung meiner Befunde knüpfe ich die Ergebnisse der Pädiatrischen Literatur hier an.

Nach den älteren Bestimmungen von Rietschel (zit. nach Czerny-Kellers Handbuch) fehlt das Kreatinin im normalen Säuglingsharn. Erst mit der Folinschen Methodik fanden van Hoogenhuyze und Verploegh Kreatinin als normalen Harnbestandteil beim Säuglinge. Sie fanden in vier Fällen bei 8 Tage bis 2 Monate alten gesunden Säuglingen in 10 ccm Harn 0,91—1,7 mg Kreatinin, bei einem schwachen Kinde von 2 Monaten 0,41. Bei den von mir untersuchten Säuglingen mit normalem Tonus schwanken dieselben Werte zwischen 0,8—1,9, die Fälle von Hypotonie ergaben 0,4—0,5 mg Kreatinin in 10 ccm Harn. Amberg und Morill untersuchten die Kreatininausscheidung bei 5 Neugeborenen, 3—10 Tage alten Brustkindern, in diesen Fällen wechselt der Kreatininwert pro Kilogramm Körpergewicht zwischen 5,64—9,7. Nach den weiteren Untersuchungen von Funaro liegt der Koeffizient bei Säuglingen von 1½—10 Monaten zwischen 5,0—10,91, darunter mehrere Fälle mit Ernährungsstörung. Meine Befunde liegen ungefähr zwischen denselben Grenzen, nur ist die obere Grenze etwas höher: 11,36. — Aus Untersuchungen bei demselben Individuum konnte Funaro nachweisen, daß der Einfluß der Ernährung „verhältnismäßig gering ist“. Zu demselben Schluß gelangt auch Mc. Crudden, dessen Untersuchungen auf den Einfluß der Ernährung gerichtet sind. Seine Befunde zeigen eine konstante Kreatininausscheidung, die von der Diät nicht beeinflußt wird. Als die jüngsten Untersuchungen liegen die von Schiff und Bálint vor. Ihre Kreatininausscheidungswerte sind viel höher als die von Amberg-Morill, Funaro, und die von mir gefundenen. Wenn man aus ihren Angaben den Kreatininkoeffizienten berechnet, so ergibt sich bei gesunden Säuglingen eine Schwankungsbreite von 17 bis 28. — Das parallele Verhältnis zwischen absoluter Kreatinmenge und Körpergewicht kann man auch nach ihren Befunden nur bei gesunden Säuglingen oder bei solchen mit leichter Ernährungsstörung verfolgen. Bei zwei Fällen von chronischer Ernährungsstörung haben sie verminderte Kreatininausscheidung gefunden, es waren Kinder mit geringer Muskulatur. Sie schreiben diese Erscheinung der Störung des Kreatinanhydrierungsprozesses zu. Bei den von mir untersuchten atrophischen Säuglingen zeigen die Kreatininausscheidungswerte keine abnormale Änderung.

Bei zwei Kindern mit Hypertonie fanden sie normale Kreatininausscheidung. In einem dritten Falle bestand eine schwere Spastizität der Extremitäten nach einer Enzephalitis, bei diesem Kinde war die Kreatininausscheidung besonders hoch. Das Kind hat keine Ernährungsstörung gehabt und zeigte gut entwickelte Muskulatur, darum glauben sie, daß die Verschiedenheit der Kreatininwerte auf den verschieden starken Entwicklungszustand der Muskulatur zurückzuführen ist, und „daß die hierdurch verursachten Schwankungen so

stark überwiegen, daß sie die durch den Tonus verursachten Differenzen leicht verdecken“. — Es ist möglich, daß die scheinbar normalen Werte des Kreatininkoeffizienten — wie es einige, auch von mir untersuchte, hypertonische Säuglinge aufweisen — doch als latente Mehrausscheidung zu betrachten sind, wenn die Kreatininausscheidung vor oder nach dem Schwunde der Hypertonie sich als unternormal erwiese infolge der Ernährungsstörung. Nur glaube ich, daß man in allen diesen Fällen die Verschiedenheit der Kreatininausscheidung nicht nur durch die Änderungen eines Faktors — wie die absolute Muskelmasse — erklären kann. Denn unter den sechs von mir untersuchten atrophischen Säuglingen mit Hypertonie zeigen vier höhere Koeffizienten und zwei normale Werte, trotzdem die Muskelentwicklung keine erheblichen Differenzen zeigte. Auch war bei dem hypertonischen Säugling H. K. (Tab. II. Nr. 3) der Kreatininkoeffizient binnen zehn Tagen bei derselben Muskelmasse nach dem Wiederkehren des normalen Tonus auf normalen Wert gesunken. Der Kreatininkoeffizient wird außer der Muskelmasse noch von dem Kreatin-gehalt des Muskels, von dem ungestörten Verlauf der Kreatinbildungs- und Kreatininbildungsprozesse und demgemäß auch vom Maße der Kreatininausscheidung bedingt. Alle Änderungen dieser Faktoren müssen *ceteris paribus* geänderten Kreatininkoeffizienten zur Folge haben. Nun haben Schiff und Bálint bei chronischer Ernährungsstörung erhöhte Kreatinurie gefunden. Vielleicht verarmt die Muskulatur dadurch in gewissen Fällen dermaßen, daß die Neubildung des Kreatins im Muskel mit dem Einsetzen der Hypertonie nicht den normalen Gehalt übersteigt, und somit die Kreatininausscheidung im Harn auch nicht.

Der von Bálint und Schiff untersuchte hypotonische Säugling hat tiefen Kreatininausscheidungswert aufgewiesen. Hypotonie scheint also konsequent mit erniedrigtem Kreatininkoeffizienten zusammen zu gehen.

Was die Verhältnisse bei größeren Kindern anbelangt, liegen Untersuchungen von Folin und Denis vor, die bei einem 8 jährigen Kinde die Kreatininmenge in 24 Stunden zwischen 385 und 620 mg und bei einem 11 Jahre alten Knaben zwischen 399 und 720 mg gefunden haben. Nach Gittings, Pemberton (zit. nach Czerny) war die absolute Kreatininmenge bei einem 33 Monate alten Kinde durchschnittlich 78,6 mg und bei einem 40 Monate alten 89 mg.

Meine Befunde bei Infantilismus und Dystrophia musculorum progressiva bestätigen die Ergebnisse von Bürger, Ch. Meyer und Mc. Crudden, die bei ähnlichen Fällen auch erniedrigte Kreatininwerte gefunden haben.

Literatur.

- Amberg und Morill, *Jahrb. f. Kinderheilk.* 1909, 69, 280.
Benedict, V. C. Myers, *Amer. Journ. of Phys.* 1907. 18. 377.
Bürger, M., *Zft. f. die ges. exp. Med.* 1919. 9. 266. 362.

- Czerny und Keller, Handbuch IX. Abt. 1917. 496.
 Denis, W., Journ. of biol. Chem. 1917. 30. 47. 189. u. 31. 561.
 Funaro, Bioch. Zft. 1908. 10. 467.
 Folin, Amer. Journ. of Physiol. 1905. 13. 117 u. 45. — Hammarsten-Festschrift 1914.
 Folin und Denis, Journ. of biol. Ch. 1914. 17. 487.
 Folin, Buchman, Journ. of biol. Ch. 1914. 17. 483.
 Gamble, James, Journ. of biol. Chem. 1919. 40. 199 u. 215.
 Gottlieb und Stangassinger, Zft. f. phys. Ch. 1907. 52. 1.
 Van Hoogenhuyze und H. Verploegh, Zft. f. phys. Ch. 1905. 46. 415.
 C. Iseke, Monatsschrift f. Kinderheilk. 1921. 21. 4. 337.
 Lyman, Trimby, Journ. of biol. Ch. 1917. 29. 1.
 Mc. Crudden (zit. nach Czerny-Keller).
 Meißner, Zft. f. rat. Med. 1868. 31. 284.
 Ch. Meyer, D. Arch. f. kl. Med. 1920. 134. 219.
 Moitessier, C. R. de la Soc. de Biol. 1891. 43. 573.
 V. C. Myers und M. S. Fine, Journ. of biol. Ch. 1913. 15. 283 u. 305.
 1913. 16. 176. 169. — 1915. 21. 377. 383. 389. 583.
 Neubauer, Münch. med. Wochenschr. 1914. 1. 857.
 W. Palmer, J. H. Means, J. L. Gamble, Journ. of biol. Ch. 19. 2. 239.
 Pekelharing und Hoogenhuyze, Zft. f. phys. Ch. 1910. 64. 262; 69. 280.
 Schiff und Bálint, Arch. f. Kinderheilk. 1921. 69. 6. 439.
 Schaffer, Amer. Journ. of Phys. 1908. 22. 445.
 Scaffidi, Arch. ital. de biol. 61. 2. 153. 1915.
 Voit, Zft. f. Biol. 1868. 4. 108.
 Wolf, Schaffer, Journ. of biol. Ch. 1908. 4. 439.
 Ältere Literatur ausführlich bei Klercker, Bioch. Zft. 1907. 3. 45. und bei Funaro.

*Aus der Universitäts-Kinderklinik Leipzig
 (Direktor Prof. Dr. Thiemich f.)*

Zur Prognose der Säuglingstuberkulose.

Von Dr. Rudolf Osswald, Assistent.

Solange die Säuglingstuberkulose intra vitam nur bei Fällen mit ausgeprägten Symptomen diagnostiziert werden konnte, galt ihre Prognose als absolut infaust, besonders da bei den Sektionen zunächst nicht die geringsten Anfänge pathologisch-anatomischer Heilung nachgewiesen werden konnten (Stirnemann). Man ging sogar so weit, dem Gewebe des Säuglings überhaupt die Fähigkeit abzusprechen, irgend welche reaktiven, der Heilung dienenden Prozesse hervorzubringen zu können (Engel). Geipel zieht auf Grund seines Sektionsmaterials den Schluß, daß jeder Säugling, in dessen Körper die Tuberkulose einmal Fuß gefaßt hat, an ihr zu Grunde geht. Ansätze zur anatomischen Heilung bei ausgedehnten kavernösen Lungenerkrankungen konnte zuerst Hohlfeld demonstrieren. Engel änderte später auf Grund dieser und eigener Beobachtungen seine Meinung da-

hin, daß er sagt: „Nicht häufig, aber immerhin doch gelegentlich findet man schon im ersten Lebensjahre Andeutung der Heilung von Lungenprozessen in Gestalt fibröser Umwandlung des Gewebes.“ So ist es nicht verwunderlich, wenn damals alle Autoren, gestützt auf die klinische Erfahrung und den wenig ermutigenden pathologisch-anatomischen Befund, die Tuberkulose im Säuglingsalter als völlig hoffnungslose Erkrankung ansprachen (Monti, Ibrahim, Schloßmann). Hamburger und Sluka geben die Letalität der Tuberkulose im 1. Lebensjahr mit 100 % an.

Auch nach Einführung der Tuberkulin-Diagnostik, besonders in Form der v. Pirquetschen Kutanprobe, ändert sich das Bild kaum. Ellenbeck schreibt 1908: „Ist eine positive Reaktion auf die Kutanimpfung erfolgt, so ist hiermit das Schicksal der Säuglinge wohl meist besiegelt.“ In ähnlichem Sinne äußern sich Feer, Escherich und Preisich. Nach Morgenroths Untersuchungen dauert die Tuberkulose beim Säugling selten länger als 6 Monate. Sehlbach kommt zu dem Ergebnis, daß die Zeit vom Augenblick der Ansteckung bis zum Tode ganz allgemein auf $\frac{1}{4}$ Jahr zu veranschlagen sei. Radziewsky meint, es gibt keine inaktiven Formen der Tuberkulose, die aktiven führen größtenteils im Säuglingsalter zum Tode. Positive Kutanreaktion bedeutet für ihn ziemlich ungünstige Prognose. Ein wenig hoffnungsvoller sind schon zu jener Zeit Schloßmann und v. Pirquet. Schloßmann bezeichnet 1910 die Prognose der Säuglingstuberkulose noch als übel, aber immerhin schon nicht mehr so infaust, als man früher annahm. „Gleichwohl,“ fährt er fort, „ist die Zahl der tuberkulösen Säuglinge, welche die nächsten 10 Monate überleben, recht gering“. 1911 gibt v. Pirquet die Wahrscheinlichkeit, daß ein tuberkulose-infiziertes Kind im 1. Lebensjahr zu Grunde geht, mit 90 % an.

Diese Urteile umfassen die Tuberkulose des Säuglingsalters im allgemeinen. Prognostisch besser beurteilt werden nur die Fälle der Tuberkulose der Haut, der äußeren Lymphdrüsen und Knochen (Aronade, Czerny), wobei aber noch ausdrücklich die tuberkulöse Erkrankung der inneren Organe als besonders ungünstig hervorgehoben wird. Der relativ gutartige Verlauf der äußeren Tuberkulose bei Säuglingen wird bestätigt durch kasuistische Mitteilungen von Ibrahim, Eichelberg, Lawatschek u. a. Erst im letzten Jahrzehnt ist man auch von der fast absolut letalen Prognosestellung bei der Bronchialdrüsen- und Lungentuberkulose der Säuglinge abgekommen. So berichtet Schick über 36 Fälle, von denen sieben das 1. Lebensjahr überschritten und ein Alter von 2 bis 3 Jahren bei der Nachuntersuchung erreicht hatten. 22 Kinder waren gestorben, über das Schicksal von 7 Kindern war nichts zu erfahren. Pollack berechnet die Mortalität der im 1. Lebensjahr infizierten Kinder auf 67,2 %, Hahn auf 77,3 %. Lederer veröffentlicht 3 Fälle

[illegible]

Abgesehen von den 22 Kindern, über deren Schicksal nichts Näheres zu erfahren war, beträgt die Gesamtmortalität nach unseren Feststellungen, die sich teilweise auf einen Zeitraum von über 8 Jahren erstrecken, 65,48 %, was sich ungefähr mit dem eingangs angeführten Ergebnis Pollacks (67,2 %) deckt. Im 1. Lebensjahre starben 64 Kinder (86,49 %), im 2. 8 (10,81 %) und im 3. nur 2 (2,7 %) an Tuberkulose. Nach dieser Zeit eingetretene Todesfälle konnten nicht ermittelt werden. Demnach sind die Kinder, die einmal das 3. Lebensjahr vollendet haben, zunächst nicht mehr als gefährdet zu betrachten, wenngleich immer die Möglichkeit besteht, daß der alte Krankheitsherd aus irgend einem Grunde wieder aufflackert.

Von den einzelnen Manifestationsformen der Tuberkulose verlaufen die Miliartuberkulose und die Meningitis tuberculosa, wie nicht anders zu erwarten, immer tödlich. Auch die Fälle von Abdominaltuberkulose starben sämtlich innerhalb kurzer Zeit.

Verhältnismäßig niedrig ist die Mortalität bei den Lungen- und Bronchialdrüsentuberkulosen mit insgesamt 59,15 %. In diese Gruppe wurden 19 Fälle einbezogen, die außer wiederholt positiver Kutanreaktion keine klinischen Erscheinungen boten, sondern wegen anderer Krankheit in Behandlung kamen, bei denen also die Tuberkulose gewissermaßen als Nebebefund festgestellt wurde. Davon leben noch 11 Kinder. Solche, nur durch systematische Tuberkulindiagnostik erfaßbare und sonst fast völlig symptomlose Fälle konnten früher bei der Prognosestellung nicht berücksichtigt werden (Finkelstein u. a.), woraus die eingangs erwähnte allgemeine pessimistische Beurteilung der Säuglingstuberkulose erklärlich wird.

Die einmal als tuberkulösen Ursprungs erkannten Erkrankungen der Haut, Knochen und äußeren Lymphdrüsen hingegen, waren auch ohne Tuberkulinreaktion jederzeit richtig feststellbar und weiter zu verfolgen, nahmen infolgedessen von vornherein eine Sonderstellung in der Beurteilung ein. Diese Gruppe ist bei uns nur mit 11 Fällen¹⁾ vertreten, die bemerkenswerter Weise alle erst im Laufe des zweiten Lebenshalbjahres diagnostiziert wurden und bis auf ein Kind noch am Leben sind.

Die Tuberkulose beim Säugling lokalisiert sich vorwiegend in den Lungen und Bronchialdrüsen. Schon auf den ersten Blick fällt das rein zahlenmäßige Überwiegen dieser Krankheitsformen ebenso wie bei anderen Autoren auch bei unserer Statistik ins Auge. Dazu sind noch diejenigen Fälle von Meningitis tuberculosa und Miliartuberkulose zu rechnen,

¹⁾ Herrn Prof. Sievers, Chefarzt der Chirurgischen Abteilung des Kinderkrankenhauses, danke ich für gütige Überlassung dieser Fälle.

bei deren Sektion ein Primärherd der Lunge im Sinne Ghon's gefunden wurde. Somit spricht der Befund bei der großen Mehrzahl unserer Fälle für die Wahrscheinlichkeit eines bronchogenen Ursprungs der Erkrankung, den Ghon als den gewöhnlichen Weg der Infektion beim Kinde angibt. Die enterogene Ansteckung durch die Milch perlsüchtiger Rinder, wie sie Behring als Hauptquelle der Tuberkulose annahm, tritt demgegenüber sehr in den Hintergrund. Nur bei 5 Säuglingen wurde durch die Sektion eine primäre Tuberkulose des Darmes bzw. der Mesenterialdrüsen¹⁾ festgestellt, die wir glauben als Fütterungstuberkulose ansprechen zu können, da die Kinder aus tuberkulosefreiem Milieu stammten und alte Lungen- bzw. Bronchialdrüsenherde nicht gefunden wurden. Plazentogene Infektion war bei keinem Fall anzunehmen, weil die Lungen und Bronchialdrüsen auch der 2 jüngsten von tuberkulösen Müttern stammenden Kinder, die im Alter von 1½ und 2 Monaten zum Exitus kamen, ausgedehnte Verkäsungen aufwiesen, während die Bauchorgane nur frische miliare Aussaat zeigten. Trotzdem kann natürlich an der Möglichkeit einer solchen Infektion überhaupt nach der Mitteilung Schmorls über die Plazentar-Tuberkulose und den diesbezüglichen Veröffentlichungen Rietschels, Sitzenfreys und Zarfls kein Zweifel bestehen.

An der Hand unserer Fälle erschien es weiter lohnenswert, den Fragen nachzugehen, inwiefern es für die Prognosestellung der Säuglingstuberkulose wesentlich ist, in welchem Alter die Infektion erfolgt bzw. wann die Krankheit diagnostiziert wird und von wem die Infektion ausgeht.

Der Infektionstermin war bei keinem der Kranken genau zu bestimmen, da die meisten kurz nach der Aufnahme positive Pirquetsche Reaktion zeigten und wir nicht Gelegenheit hatten, nach vorherigem negativen Ausfall das Positivwerden der Probe während des Krankenhausaufenthalts zu beobachten. Auch dann wäre es schwierig gewesen, auf den Zeitpunkt der Ansteckung Schlüsse zu ziehen. Nach den Beobachtungen von Hamburger und Dietl wird die Infektion nach rund 30 Tagen durch die Tuberkulinreaktion nachweisbar, während Koch einen Zeitraum von 7 bis 8 Wochen annimmt. Zarfl beobachtete positive Kutanreaktion bei einem Säugling am 17. Lebensstage, Lawatschek am 35. Schloß konnte bei 14 im Spital angesteckten Säuglingen weder an der Hand klinischer Erscheinungen, noch der Tuberkulinreaktion den Infektionstermin mit Sicherheit bestimmen, ebenso wenig Gutowsky, der gleichfalls über Verlauf und Ausgang einer Hausepidemie berichtet. Auf Grund dieser Erfahrungen haben wir, um soweit als möglich einen Anhalt für den Zeitpunkt der Infektion

¹⁾ cf. A. Frank, Die Abdominaltuberkulose des Kindes. Erg. d. inneren Med. u. Kdhlk. 1921. Bd. 21, S. 117.

zu gewinnen, uns darauf beschränkt, zwei Gruppen aufzustellen und zwar eine der innerhalb des 1. Lebenshalbjahres und eine andere der im 2. Lebenshalbjahr diagnostizierten Fälle. Die erste Gruppe umfaßt 30 Kinder, davon sind 28 noch vor Vollendung des 1. Jahres gestorben, nur die Kinder Nr. 4 und Nr. 36 leben noch und stehen im Alter von $7\frac{3}{4}$ bzw. 1 Jahr 6 Monaten. Die andere Gruppe der mutmaßlich im zweiten Lebenshalbjahr infizierten Kinder zählt 83 Fälle, von denen 47 (56,74 %) früher oder später der Tuberkulose erlegen sind. Tabelle II soll im einzelnen zeigen, wie Verlauf und Ausgang der tuberkulösen Erkrankung beim Säugling mit einer gewissen Gesetzmäßigkeit abhängig sind von dem Alter, in dem die Infektion erfolgt bzw. die Diagnose gestellt wird.

Tabelle II.

Diagnostiziert im	Anzahl	gestorben an Tuberkulose	gestorben an intercurr. Krankheiten	Es leben im							
				2. Jahr	3. Jahr	4. Jahr	5. Jahr	6. Jahr	7. Jahr	8. Jahr	9. Jahr
1. Monat	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2. „	3	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3. „	7	7	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4. „	5	4	—	—	—	—	—	—	—	—	1
5. „	8	7	—	1	—	—	—	—	—	—	—
6. „	7	7	—	—	—	—	—	—	—	—	—
7. „	14	7	—	1	2	1	—	—	1	2	—
8. „	17	12	2	—	2	—	—	1	—	—	—
9. „	15	10	1	1	—	1	—	1	1	—	—
10. „	7	4	—	—	2	—	—	—	1	—	—
11. „	12	5	—	2	1	3	—	—	—	1	—
12. „	18	8	—	1	2	2	1	—	3	1	—

So können wir mit Hahn feststellen, daß die Aussicht, am Leben zu bleiben, für die Kinder um so geringer ist, je zeitiger sie infiziert werden. Die früher allgemein übliche ungünstige Beurteilung der Säuglingstuberkulose bleibt nur für die innerhalb des 1. Lebenshalbjahres infizierten Fälle einigermaßen zu Recht bestehen, aber auch hier müssen wir, wie Pollack, betonen, daß die Prognose wohl schlecht, aber keineswegs infaust zu stellen ist. Die später Infizierten und Erkrankten sind prognostisch günstiger zu beurteilen.

Die wahrscheinliche Infektionsquelle war nur in 59 (52,21 %) Fällen zu ermitteln. Dies ist um so auffälliger, als der Säugling doch nur mit einem kleinen und leicht übersehbaren Kreis von Menschen zusammenkommt, läßt sich aber vielleicht daraus erklären, daß während der Kriegszeit, aus der unsere Fälle vornehmlich stammen, manche bis dahin latente Tuberkulose der Erwachsenen aufflammte und die

Kinder infiziert wurden, noch ehe der Infektionsspende sich der eigenen Krankheit recht bewußt wurde (Langstein). In 27 Fällen war die Infektion auf die Mutter, in 21 Fällen auf den Vater zurückzuführen. Elfmal ging die Ansteckung von anderen Familienmitgliedern oder Fremden aus, die den Haushalt teilten und aus irgend welchen Gründen näher mit dem Kinde in Berührung kamen. Daß Kinder im tuberkulösen Milieu besonders leicht infiziert werden, leuchtet ohne weiteres ein und ist aus den Angaben Römers und Pollacks einwandfrei zu ersehen. Der tuberkulöse Erwachsene, der womöglich in Unkenntnis über die Art seines Leidens und die Ansteckungsgefahr die nötige Vorsicht außer acht läßt, ist sicher als Hauptquelle der Infektion anzusehen. Daher fordern Czerny und Kleinschmidt mit Recht, besonders in Rücksicht auf die Kinder, alle Kranke über die wahre Natur ihres Leidens und die Gefahr, die ihrer Umgebung droht, genau aufzuklären. Von den 59 Kindern, bei denen es möglich war, den Ausgangspunkt der Ansteckung zu ermitteln, starben 38 (64,4 %), während bei der Gruppe von Kindern mit unbekannter Herkunft der Ansteckung die Mortalität 66,6 % beträgt. Wenn auch dieser Unterschied in der Sterblichkeit geringfügig und unwichtig erscheint, so deckt sich doch der Befund annähernd mit dem von H. Eliasberg, die an Kindern aller Altersstufen nachweisen konnte, daß Krankheitsverlauf und Sterblichkeitsverhältnisse bei intrafamiliär Infizierten günstiger sind als bei unbekannter, somit wahrscheinlich meist extrafamiliärer Infektion. Diese Tatsache wird auf eine gewisse durch häufige kleine Infektionen erworbene Tuberkuloseimmunität zurückgeführt. Römer konnte die Bildung von Abwehrkörpern bei geringer Infektionsmenge im Tierversuch an Meerschweinchen und Schafen beweisen. Mit minimalen Mengen von Tuberkeln infizierte Tiere waren nach einer gewissen Zeit gegen eine neue, für tuberkulosefreie Kontrolltiere tödliche Infektionen resistent. Auch bei Grüner und Hamburger sowie bei Löwenstein erwiesen sich mit geringen Mengen von Tuberkelbazillen vorbehandelte Meerschweinchen gegen eine zweite Infektion widerstandsfähiger als nicht vorher infizierte. Auf vermehrte durch gelegentliche kleine Infektionen erworbene Abwehrkräfte ist vielleicht auch die geringe Sterblichkeit der 14 bei Schloß durch eine tuberkulöse Pflegerin infizierten Säuglinge zurückzuführen, von denen innerhalb des 1. Lebensjahres nur 4 der Tuberkulose erlagen. Schloß erwähnt ausdrücklich, daß die Pflegerin ein sehr frigidere Mensch war, niemals die Kinder küßte oder mit ihnen spielte. Außerdem wäre wohl bei dem engen Zusammenarbeiten von Arzt und Pflegepersonal eine schwere Erkrankung bald erkannt worden. Die niedrigere Sterblichkeitsziffer der in tuberkulösen Familien infizierten Säuglinge ist um so bemerkenswerter, als diese Kinder, wenn sie einmal Gelegenheit haben, Bazillen aufzu-

nehmen, ziemlich massiven Einzelinfektionen ausgesetzt sind, oder die häufige Wirkung kleiner Infektionen sich bei ihnen summiert und sie, wie Moro hervorhebt, der Re- und Superinfektion dauernd ausgesetzt sind. Auf die verheerenden Folgen der massiven Infektion, bei der der Organismus keine Zeit findet, Abwehrkräfte mobil zu machen, hat neuerdings wieder Hayek nachdrücklichst hingewiesen.

Von den überlebenden 36 Kindern kamen 27 persönlich zur Nachuntersuchung, nur in 9 Fällen mußten wir uns mit schriftlicher oder anderweitiger Nachricht begnügen. Die Wiederholung der Tuberkulinreaktion wurde bei den sonst augenblicklich symptomlosen Fällen versucht, scheiterte aber meist daran, daß die Kinder nicht wieder erschienen. Leider erwies es sich auch als undurchführbar, verschiedene Patienten nochmals zur Beobachtung aufzunehmen, um genaueren Aufschluß über den jetzigen Stand der Erkrankung zu gewinnen, als bei einmaliger Untersuchung möglich war. Die näheren Angaben über die einzelnen Fälle sind aus folgenden gekürzten Krankengeschichten zu ersehen, denen der Nachuntersuchungsbefund beigefügt ist.

Nr. 1. Rolf Gl. 3 1/2 Mon. Infektionsquelle unbekannt, 14 Tage zu früh geboren, dürrtütiges Kind, blaß. Gewicht 2870 g, hustet, stoßende Atmung, Pirquet +, Lunge: keine Dämpfung, über den seitlichen und vorderen Partien beiderseits Rasselgeräusche, Temperatur schwankt zwischen 37 und 39,2, später monotherm, kein Lungenbefund, hustet weiter. Nach 2 Monaten Entlassung mit 3000 g — lebt, 8 1/2 Jahr alt, nach schriftlicher Mitteilung nie ernstlich krank.

Nr. 2. Kurt M. 7 Mon. großes, kräftiges Kind, Gewicht 7500 g, Familienanamnese o. B., aufgenommen wegen Pneumonie. Pirquet +, entlassen nach 24 Tagen mit 7600 g.

Nachuntersuchung: 7 1/2 Jahr, blaß, leidlich kräftig, Körperlänge 113 (112) cm, Gewicht 20,5 (21,8) kg. Außer Spitzpocken, Masern und Röteln nie ernstlich krank, subanguläre Drüsen-schwellung; in beiden Achselhöhlen und Leistenbeugen harte, nicht druckempfindliche, ungefähr kirschkernegroße Drüsen, sonst o. B.

Nr. 3. Charlotte H. 11 Mon., 8200 g, Bruder der Mutter Tbc. †, leidlich entwickelt, Pirquet +, Fungus am linken Knie, Organe o. B., gebessert entlassen. Nachuntersuchung: 7 1/4 Jahr, Körperlänge 118 (114) cm, Gewicht 21,4 (21,4) kg, hatte Masern und Röteln. Gute Farbe, kirschkernegroße Drüsen-schwellung in der l. Achselhöhle, Lunge: r. h. u. unreines, rauhes Atmen, Röntgen: vom linken Hilus zieht nach dem Unterlappen ein streifiger Schatten, am rechten Hilus ein haselnußgroßer Drüsen-schatten. Knie kann nicht völlig gestreckt werden, läuft fast gänzlich unbehindert.

Nr. 4. Erich R. 6 1/2 Mon. 5950 g. Hausgenosse an Tbc. †. Aufgenommen wegen Spasmophilie. Pirquet +, Organe o. B. Nachuntersuchung: 7 Jahr 8 Mon. Körperlänge 119 (118) cm, Gewicht 21,8 (24,2) kg, gute Farben. Für Tbc. auch röntgenologisch kein Befund.

Nr. 5. Wolfgang Kr. 12 Monate, 10220 g. Mutter Tbc. Rachendiphtherie. Pirquet +, Organe außer Rachenbefund o. B. Nachuntersuchung: 7 Jahre 2 Monate, nie ernstlich krank, spricht mangelhaft, geifert, besucht die Hilfsschule. Adenoide Vegetationen.

Lunge: perk., ausk., röntgen. o. B. Körperlänge 110 (116) cm, Gewicht 17 (23,4) kg.

Nr. 6. Kurt E. 10 Mon., 8790 g, Großmutter lungenkrank, Stomatitis aphthosa, Spasmophilie. Pirquet +, Organe o. B. Nachuntersuchung: 6 Jahre 7 Monat. Masern vor 6 Jahren, Körperlänge 108 (112) cm, Gewicht 19,5 (21,8) kg. Bläß, muskelschwach. Rachitische Kyphose. Lunge: perk., ausk., o. B. Röntgen: links oberhalb des Herzschatzens und rechts in gleicher Höhe je ein haselnuß- bzw. walnußgroßer, zirkumskriptor Schatten.

Nr. 7. Walther W. 12 Mon., 9800 g, Familie o. B. Spinae ventosae an beiden Händen, Pirquet +, Organe o. B. Nachuntersuchung: 6 Jahre 6 Monat. Körperlänge 114 (112) cm, Gewicht 18,6 (21,8) kg. Spinae ventosae verheilt mit eingezogenen Narben, Finger frei beweglich, Drüsennarben am Hals, Gibbus über dem 5. Lendenwirbel. Organe o' B. Lunge: röntgen. o. B.

Nr. 8. Horst D. 12 Mon., Vater Tbc., 8900 g, akute Ernährungsstörung, Rachitis. Pirquet +, Organe o. B. Nachuntersuchung: 6 $\frac{3}{4}$ Jahre, Gewicht 21,0 (22,2) kg, Körperlänge 118 (113) cm. Hatte Scharlach, Keuchhusten, Masern, Erythema nodosum. Organe o. B. Konjunktivitis ekzematosa rechts.

Nr. 9. Otto W. 9 Mon., 7500 g, Familie o. B. Pneumonie. Pirquet +, Drüsenschwellung in den beiden Leistenbeugen — lebt, 6 $\frac{1}{4}$ Jahr alt, nach schriftlicher Mitteilung gesund.

Nr. 10. Heinz S. 6 $\frac{1}{2}$ Mon., 5600 g, Vater lungenkrank vom Militär entlassen. Pleuritis tuberculosa. Pirquet +. Aufnahmebefund: r. h. u. Dämpfung mit abgeschwächtem Atmen, seröses Exsudat mit Lymphozyten. Abgangsbefund: r. h. u. feines klingendes Rasseln. Dämpfung hellt auf — lebt, 6 $\frac{3}{4}$ Jahr alt, ist gesund nach schriftlicher Mitteilung.

Nr. 11. Rolf Gr. 9 Mon., 7680 g, Mutter Tuberkulose. Bronchialdrüsentuberkulose, expiratorisches Keuchen. Pirquet +. Nachuntersuchung: 5 Jahr 9 Mon. Größe 105 (108) cm, Gewicht 15,9 (20,0) kg. leidliche Farben. Auf der Hornhaut beiderseits maculae, kleine Drüsenschwellungen hinter den Ohren und beiderseits am Hals. Am l. Ellenbogen mehrere eingezogene mit dem Knochen verwachsene Narben, Lunge Röntgenbefund: Mittelschatten nicht verbreitert, keine deutliche Hiluszeichnung, Lungenfelder beiderseits o. B. Zwerchfell frei.

Nr. 12. Elisabeth W. 8 Mon., 3560 g, Mutter Tbc. Ernährungsstörung, Zystitis. Pirquet +, Organe o. B. Nachuntersuchung: 5 $\frac{1}{2}$ Jahr, Länge 87 (105) cm, Gewicht 11,3 (18,0) kg, vor 6 Wochen Masern, guter Appetit, etwas blaß. Crura vara. Für Tbc. kein Befund.

Nr. 13. Hildegard J. 11 $\frac{1}{2}$ Mon., 8350 g, Mutter Tbc. Pleuritis tuberculosa, Pirquet +, Lunge: r. h. u. intensive Dämpfung mit abgeschwächtem Bronchialatmen, seröses zellarmes Exsudat mit Lymphozyten, Kultur bleibt steril — lebt, 6 $\frac{1}{2}$ Jahr alt, nach schriftlicher Mitteilung gesund.

Nr. 14. Gertrud W. 11 $\frac{1}{2}$ Mon., 9100 g, Großmutter Tbc. Laryngitis acuta, Bronchialdrüsentbc. Pirquet +, Bronchialdrüsenhusten. Lunge: beiderseits hinten rauhes Atmen. Nachuntersuchung: 4 Jahr 1 Monat. Körperlänge 86 (98) cm, Gewicht 12,3 (15,7) kg. hatte Masern im vorigen Jahr und vor 2 Jahren langdauernde Augenentzündung. Hustet seit 5 Tagen anfallsweise und würgt dabei Schleim heraus (Pertussis). Augen: keine Hornhautnarben, Binde-

häute beiderseits injiziert. **Lunge:** Über allen Teilen schnurrende und gierende Geräusche, keine Dämpfung, Röntgen o. B.

Nr. 15. Hellmut A. 11 $\frac{1}{2}$ Mon., 7200 g. Vater Tbc. Rachitis, Tuberculosis pulmonum. Pirquet +. Lunge: über allen Teilen trockene R. G. Nachuntersuchung: 3 Jahr 11 Monat. Größe 86 (98) cm. Gewicht 14,6 (16,2) kg. Rachitischer Thorax, Lunge: perk. und ausk. o. B. Röntgenbefund: rechts stärkere Hiluszeichnung, Lungenfelder beiderseits gleich hell, Zwerchfell frei.

Nr. 16. Paul H. 11 Mon., 8300 g. Vater Tbc. Nasendiphtherie. Pertussis, Konjunktivitis ekzematosa. Pirquet +. Nachuntersuchung: 3 $\frac{1}{2}$ Jahr, Länge 94 (96) cm. Gewicht 14,8 (15,6) kg. gute Farben. seit Krankenhausbehandlung nie wieder krank. bezüglich Tbc. o. B. Röntgen o. B.

Nr. 17. Leo G. 11 Mon., 7800 g. Vater Tbc. Multiple Knochentuberkulose. Pirquet +. Lunge o. B. Nachuntersuchung: 3 $\frac{3}{4}$ Jahr, Länge und Gewicht nicht zu erheben, da Gipsverband am rechten Bein. hatte voriges Jahr Rippenfellentzündung, vor zwei Jahren Masern und Keuchhusten, gute Farbe, gutes Fettpolster, Lunge o. B., alte spina ventosa am rechten Mittelfinger. Am rechten Sprunggelenk zehnpfennigstück große, schlecht granulierende, serös-eitrig absondernde Wunde.

Nr. 18. Hilma Sch. 9 Mon., 9800 g. Mutter Tbc †, spina ventosa am 2. Metacarpus links, Pirquet +, Lunge: vergrößerte Hilusdrüsen beiderseits. Nachuntersuchung: 3 Jahr 11 Monat, Gewicht 14,6 (15,45) kg. Größe 101 (97) cm. Gute Farben, Lunge: Röntgen o. B. strahlige Narbe über dem 2. Metacarpus links, keine Bewegungsstörung.

Nr. 19. Otto J. 11 Mon., 7950 g. Familienanamnese o. B. Rachendiphtherie, Lunge o. B. positive Stichreaktion $\frac{1}{10}$ mg Altuberkulin. — Lebt nach schriftlicher Mitteilung und ist gesund, 2 Jahr 1 Monat.

Nr. 20. Hans K. 7 $\frac{1}{2}$ Mon., 6200 g. Familie o. B. Drüsentuberkulose, Pirquet positiv, Lunge o. B. Nachuntersuchung: 2 Jahr 1 Monat. Länge 99 (85) cm. Gewicht 11,6 (12,7) kg, blaß, leidlich genährt, strahlige Narben an der linken Halsseite, Röntgenbefund der Lunge o. B.

Nr. 21. Hans Kö. 11 Mon., 8120 g. Familienanamnese o. B. Rachendiphtherie, Pirquet +. Lunge: röntgen. o. B. — lebt, 3 $\frac{1}{2}$ Jahr, befindet sich nach schriftlicher Mitteilung in gutem Zustande.

Nr. 22. Kurt H. 11 $\frac{3}{4}$ Mon., 7930 g. Familienanamnese o. B. Rachendiphtherie, Pirquet +, Lunge röntgen. o. B. Nachuntersuchung: 3 $\frac{1}{2}$ Jahr. Länge 94 (96) cm. Gewicht 9 (15,6) kg. Seit gestern Husten, neigt angeblich leicht zu Fieber, ißt schlecht, Temperatur 38,7, dürrtiges Kind, Rachen stark gerötet, hintere Rachenwand granuliert und mit Schleim bedeckt, Zervikaldrüsenanschwellung, über allen Teilen der Lunge grobe bronchitische Geräusche, keine Schallverkürzung, deutliche Hiluszeichnung.

Nr. 23. Erna Sch. 10 Mon., 9250 g. Mutter Tbc. Bronchialdrüsentuberkulose mit typischem Husten, Pirquet +. Nachuntersuchung: 2 $\frac{3}{4}$ Jahr, Länge 90 (90) cm, Gewicht 11,16 (13,95) kg. war immer gesund, gute Farben, leichter Milchschorf, Lunge röntgen. o. B.

Nr. 24. Annemarie Gr. 11 $\frac{1}{2}$ Mon., 5440 g. Mann der Ziehmutter † an Tbc. Dyspepsie, Pirquet +, Lunge röntgen. o. B. Nachuntersuchung: 2 $\frac{1}{2}$ Jahr. Länge 88 (87) cm. Gewicht 12,1 (13,2) kg. gute

Farben. Lunge röntgen. rechts neben dem Sternum in Höhe der 5. Rippe zwei kirschkernegroße rundliche Schatten.

Nr. 25. Paul Gr. 10 Mon., 7150 g. Vater Tbc. spina ventosa am 1. Mittelfinger, Lunge röntgen. o. B. Pirquet positiv. — lebt. 2 Jahr 2 Monat alt, nach schriftlicher Mitteilung gesund.

Nr. 26. Elly Schw. 12 Mon., 10,4 kg. Familie o. B., pflaumen-große Drüsenpakete an der 1. Halsseite, die seit 6 Monaten bestehen und sich vergrößert haben. Pirquet +, Lunge o. B. Nachunter-suchung: 2 Jahr 4 Monat, Länge 87 (86) cm, Gewicht 12,9 (12,7) kg. Gutes Allgemeinbefinden, Drüsen fisteln noch wenig, am Unterkiefer-winkel beiderseits derbe, haselnußgroße nicht druckempfindliche Drüsen tastbar. Lunge röntgen. o. B.

Nr. 27. Helmut L. 6 Mon., 5350 g. Mutter Tbc. Bronchialdrüsen-tuberkulose mit expiratorischer Dyspnoe. Pirquet +, diffuses Giemen und mittelblasiges Rasseln über beiden Lungen. — 3 Jahr 2 Monat, lebt nach schriftlicher Mitteilung.

Nr. 28. Hermann H. 7 Mon., 5200 g. Mutter Tbc. Lunge l. h. u. feinste Rasselgeräusche, beiderseits deutliche Hiluszeichnung, links reichlich kirschkernegroßer Drüsenschatten, Pirquet +. — lebt nach schriftlicher Mitteilung, 2 Jahr 6 Monat alt und ist gesund.

Nr. 29. Grete K. 8½ Mon., 6550 g. Mutter Tbc. Lunge überall mittelblasiges Rasseln, keine Dämpfung. Pirquet +. Nachunter-suchung: 1 Jahr 2 Mon., Länge 75 (76) cm, Gewicht 8350 (10200) g, gute Farben, gutes Fettpolster. Lunge ausk., perk., röntgen. o. B.

Nr. 30. Karl Th. 11 Mon., 7880 g. Familie o. B. Tuberkulose des Stirnbeines, spina ventosa rechter Zeigefinger, Lungentuberkulose. Verbreiterte Hiluszeichnung beiderseits, vom Hilus ausgehende nach dem linken Oberlappen zu ziehende streifige Verdichtung. Pirquet +. Nachunter-suchung: 1 Jahr 9 Monat. Gewicht 11 (11,45) kg, Länge 78,5 (81) cm. Über dem rechten Auge markstückgroße fluk-tuierende Schwellung, spina ventosa fistelt. Lunge: perk., ausk. o. B. im Röntgenbild keine Verdichtungen, jedoch deutliche Hiluszeichnung nachweisbar.

Nr. 31. Heinz St. 12 Mon., 10,7 kg. Schwester der Mutter Tbc. Tuberkulose des r. Kniegelenks. Lunge o. B., Pirquet +. Nach-untersuchung: 1 Jahr 8 Monat Länge 88 (81) cm, Gewicht 12,8 (11,45) kg. Rechtes Knie stark verdickt in mittlerer Beuge-stellung, Lunge röntgen. o. B., mäßige Drüsenschwellung am Hals. in beiden Achselhöhlen und Leistenbeugen. Gute Farbe, gutes Fett-polster.

Nr. 32. Edgar W. 8 Mon., 7170 g. Vater der Mutter an Tbc. †. Halslymphdrüsentuberkulose, Lunge o. B. Nachunter-suchung: 2 Jahr 15 Tage. Narben an der 1. Halsseite braunrot, schuppig, etwas eingezogen. Lunge o. B. Länge 80 (84) cm, Gewicht 10,7 (12,20) kg.

Nr. 33. Edith G. 7 Mon., 5180 g. Familie o. B. Pes equinovarus. Pirquet +, Lunge o. B. — lebt, 2 Jahr 10 Monat alt, nach schriftlicher Mitteilung gesund.

Nr. 34. Charlotte H. 11 Mon., 6370 g. Familie o. B., akute Er-nährungsstörung. Pirquet +, Lunge l. h. u. etwas rauhes Atmen. links neben dem Herzschaten eine bohnen große Verschattung. Nach-untersuchung: 2 Jahre alt, 8300 g. In Behandlung wegen Abdo-minaltuberkulose. Starker Aszites, Milz palpabel. Temperatur zwischen 37 und 38. Lunge: perk., ausk., o. B., röntgen.: Die Ver-schattung links ist vergrößert und nach dem Oberlappen zu unscharf

begrenzt. Im r. Unterlappen zwei linsengroße wenig dichte Verschattungen zwischen 7. und 8. Rippe. Pirquet ++.

Nr. 35. Ilse P. 7 Mon., 6170 g, Familie o. B. Lungentuberkulose. Exspiratorisches Keuchen. Über beiden Lungen hinten tympanitischer Klopfschall, rechts seitlich Dämpfung, beiderseits trockene R. G. Röntgen: links zirkumskripte, fleckige Verschattungen neben dem Herzen, rechts diffuse Verschattung. Kein Exsudat. Pirquet +. Nachuntersuchung: 1 Jahr 3 Monat. Länge 75 (76) cm, Gewicht 7830 (10 200) g. Temperatur 38,6°. Exspiratorisches Keuchen. Lunge: l. h. u. Tympanie und feuchte klingende R. G. Röntgen: die Schatten links sind nicht mehr scharf umgrenzt, rechts unverändert. Verdickung des Metacarpus IV und V links.

Nr. 36. Otto W. 5 Mon., 5250 g, Familie o. B. Pirquet +. Lunge: ausk. o. B., l. v. über der Herzdämpfung Schallverkürzung. Röntgen: Im linken Oberlappen vom Hilus ausgehende, schräg nach außen oben ziehende, bandförmige Verschattungen. Mediastinalschatten nach rechts stark verbreitert, mäßige Verschattung der rechten Hilusgegend. Keine Tuberkelbazillen nachzuweisen. Nachuntersuchung: 1 Jahr 6 Monat. Gewicht 10 210 (11 200) g, Länge 74 (80) cm, Temp. 37,4°, vor 8 Wochen Varizellen. Sehr guter Allgemeinzustand. Den-

tition $\frac{a}{a^1 a} \frac{a}{a^1 a}$ Läuft und steht am Gitter seit 3 Monaten. Lunge: über allen Teilen regelrechter Klopfschall, über der Hilusgegend beiderseits etwas verlängertes Expirium und vereinzelt giemende Geräusche. Röntgen: großer breiter Thymusschatten, bandförmige Verschattungen im linken Oberlappen nicht mehr nachweisbar. Deutliche Bronchial- und Gefäßschatten in allen Teilen der Lunge. Bei Durchleuchtung auch in den schrägen Durchmessern keine vergrößerten Hilusdrüsen oder Lungenherde festzustellen.

Bei der Nachuntersuchung gewannen wir im allgemeinen einen günstigen Eindruck von dem Zustand der Kinder. Wenn auch die Längenmaße und das Gewicht teilweise unter den von Camerer und Pirquet angegebenen Normalzahlen lagen, so waren die Abweichungen doch nicht größer, als wir es in Klinik und Poliklinik täglich beobachten. Der Ernährungszustand war, abgesehen von einigen wenigen Fällen, als gut, zum mindesten als genügend zu bezeichnen. Dabei ist zu betonen, daß es sich vorwiegend um Kinder des großstädtischen Proletariats handelt, die hinsichtlich Pflege und Ernährung infolge der Notlage der Zeit sicher nicht besonders günstig gestellt sind. Um so auffälliger ist es, daß immerhin verhältnismäßig viele den Kampf gegen die Infektion erfolgreich aufnehmen konnten und noch am Leben sind. Einen ausgeprägten tuberkulösen Habitus, wie ihn Pollack beschreibt, mit Magerkeit, schlaffer Muskulatur, schlechter Gesichtsfarbe, langen Wimpern und abnormer Behaarung zwischen den Schulterblättern konnten wir ebenso wenig beobachten wie Hahn. Wenn auch einige Kinder blaß und nicht besonders muskelkräftig waren, so war dies doch nicht so auffallend häufig, daß man es als typisch bezeichnen könnte, zumal wir gerade in dieser Hinsicht an unsere Großstadtkinder keine allzu großen Anforderungen zu stellen gewöhnt sind. Eine

ganze Anzahl unserer Kranken ist als klinisch geheilt zu betrachten, obwohl noch der Röntgenbefund Hinweise auf die frühere Erkrankung gibt. Besonders hervorheben möchten wir das Kind Nr. 23, das bei der Aufnahme nicht nur positive Kutanreaktion zeigte, sondern auch Bronchialdrüsenhusten hatte, während bei der Nachuntersuchung weder an den Lungen, noch sonstigen Organen tuberkulöse Veränderungen oder Reste derselben festgestellt werden konnten. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß solche Fälle noch zahlreicher wären, wenn alle Kinder hätten persönlich nachuntersucht werden können. Bei den Fällen Nr. 14 und Nr. 22 konnte man sich über den Stand der Tuberkulose bei nur einmaliger Untersuchung ein abschließendes Urteil nicht bilden, weil bei beiden der derzeitige Lungenbefund durch acute anderweitige Erkrankung bedingt war. Als zur Zeit am meisten gefährdet glauben wir Kind Ilse P. (Nr. 35) ansprechen zu müssen. Die Temperatur von 38,6 bei der Vorstellung, der nach 8 Monaten noch bestehende, vielleicht sogar verstärkte keuchende Husten, der Lungenbefund und die nur mäßige Gewichtszunahme, sowie vor allem die in der Zwischenzeit aufgetretenen Knochenaffektionen am Metakarpus der linken Hand lassen deutlich erkennen, daß der Krankheitsprozeß noch nicht zum Stillstand gekommen ist. Nur ist auffällig, daß der Allgemeinzustand, Hautfarbe, Turgor usw. bei weitem nicht so schlecht sind, wie man es bei der langen Krankheitsdauer und der Schwere der Erkrankung annehmen könnte. Bedeutend günstiger liegen die Verhältnisse bei Fall 36, der ununterbrochen in klinischer Behandlung gestanden hat. Das Kind hatte in den letzten 4 Wochen keine Temperaturerhöhung über 37,6° und zeigte außer in den ersten 2½ Monaten der Beobachtung immer regelmäßige Gewichtszunahme. Der Lungenbefund besserte sich soweit, daß keine Schallverkürzung mehr nachweisbar ist und auch im Röntgenbild die auf früheren Platten deutlichen streifigen Verschattungen im linken Oberlappen nicht mehr sichtbar und auch sonst keine Lungen- und Bronchialdrüsenherde zu finden sind. Obgleich durch den großen Thymus verdeckt auch bei sorgfältigster Durchleuchtung nicht feststellbare, vergrößerte Bronchialdrüsen vielleicht noch im Mittelschatten verborgen liegen, so zeigt dieser Fall deutlich, daß der Organismus des Säuglings auch erhebliche tuberkulöse Prozesse zu überwinden imstande sind. Jedenfalls glauben wir, trotz des jugendlichen Alters und trotz des Beginnes der Erkrankung im ersten Lebenshalbjahre doch eine relativ günstige Prognose geben zu können.

Zusammenfassend sei am Schluß festgestellt: Die Säuglingstuberkulose bietet keine so schlechte Prognose, als immer noch mancherorts angenommen wird (K. Klare). Auch die Tuberkulose der Lungen und Bronchialdrüsen ist günstiger zu beurteilen.

Tuberkulose, als Säuglinge infizierte Kinder, die das 3. Lebensjahr vollendet haben und sich in gutem Zustande befinden, sind nicht mehr als direkt gefährdet zu betrachten.

Prognostisch ungünstig müssen die Fälle beurteilt werden, deren Infektion innerhalb der ersten 6 Lebensmonate erfolgte.

Literatur-Verzeichnis:

- Aronade: Tuberkulose des Säuglings, *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderhkd.* 1909, Bd. 4, S. 134.
- Behring: Über Lungenschwindsuchtsansteckung und Tuberkulosebekämpfung. *D. Med. Wochenschr.*, 1903, S. 689.
- Czerny: Die erste Vorlesung in Straßburg. *Mon. f. Kinderhkd.*, Bd. 1, 1910, S. 131.
- Czerny: Zur Prophylaxe der Tuberkulose. *Berl. kl. Wochenschr.* 1909, Nr. 46, S. 2045.
- Eichelberg: Ein Beitrag zur Klinik d. Säuglingstuberkulose. *Mon. f. Kinderhkd.*, X, 1912, S. 668.
- Ellenbeck: Kutane Tuberkulinreaktion bei Säuglingen. *Med. Kl.* 1908, Nr. 42, S. 1599.
- Eliasberg: Die Abhängigkeit des Tuberkuloseverlaufs beim Kinde usw. *Jahrbuch f. Kinderhkd.* 1919, Bd. 89, S. 77.
- Engel: Beiträge zur Kl. d. Tbc., Bd. VII
- Engel: Zur Anatomie d. Säuglingstuberkulose. *Verhandl. d. Gesellschaft. f. Kinderhkd.* 1908, S. 97.
- Escherich: Über Indikation und Erfolge d. Tuberkulintherapie bei der kindlichen Tbc. *Wiener klin. Wochenschr.* 1910, S. 723.
- Feer: Die kutane Tuberkulinprobe im Kindesalter. *Münch. Med. Wochenschr.* 1908, S. 6.
- Finkelstein: Lehrbuch d. Säuglingskrankheiten. 2. Aufl. 1921, S. 463.
- Frank, A.: Die Abdominaltuberkulose des Kindes. *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderhkd.* 1921, Bd. 21, S. 117.
- Greipel: Über Säuglingstuberkulose. *Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt.-Krankheiten* 1906, Bd. 53.
- Gkon: Der primäre Lungenherd b. d. Tuberkulose d. Kinder. *Urban u. Schwarzenberg* 1912.
- Grüner u. Hamburger: zit. nach Löwenstein.
- Gutowsky: Tuberkuloseendemie auf einem Säuglingssaal. *Zeitschr. f. Kinderhkd.* 1919, Bd. XXII, S. 337.
- Hahn: Über die Prognose d. Säuglingstuberkulose. *Mon. f. Kinderhkd.*, Bd. X, 1912, S. 531.
- Hayek: Tuberkuloseproblem, Springer 1920.
- Hamburger u. Dietl: Brauers Beiträge z. Tuberkulose, Bd. XXIII.
- Hamburger u. Sluka: Beitrag zur Kenntnis der Tuberkulose im Kindesalter. *Jahrbuch f. Kinderhkd.* 1905, Bd. 62, S. 517.
- Ibrahim: Die Säuglingstuberkulose im Lichte älterer u. neuerer Forschungen. *Beiträge z. Klinik d. Tuberkulose*, 1905, Bd. IV.
- Klare: Die Tuberkulose-therapie d. prakt. Arztes, 2. verm. Aufl., Verl. d. ärztl. Rundschau, Genelli, München.
- Koch: Die Tuberkulose d. Säuglingsalters. *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderhkd.* 1915, Bd. 14, S. 99.
- Langstein: Tuberkulose im Kindesalter. *Jahreskurse f. ärztliche Fortbildung* 1919, Juniheft.

- Lawatschek: Zur Prognose d. Säuglingstuberkulose. Wiener kl. Wochenschr. 1913, Nr. 2.
- Lederer: Beiträge z. Klinik u. Pathologie d. Lungentuberkulose b. Säugling. Mon. f. Kinderhkd., Nr. 12, S. 211.
- Löwenstein: Vorlesungen über Bakteriologie usw. d. Tuberkulose. Fischer, Jena 1920.
- Monti: Über Tuberkulose, Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen 1901, Heft 9.
- Morgenroth: Kutane Tuberkulinimpfungen nach v. Pirquet b. Kindern d. 1. Lebensjahres. Münch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 26, S. 1381.
- Moro: Tuberkulose im Kindesalter. Jahreskurse f. ärztliche Fortbildung 1910, Juniheft, S. 41.
- v. Pirquet: Tuberkulose. In Feer, Lehrbuch d. Kinderheilkunde. 1911, 1. Aufl., S. 652.
- Pollack: Über Säuglingstuberkulose. Beiträge z. Klinik d. Tuberkulose. 1911, Bd. 19, S. 373.
- Pollack: D. Kind im tuberkulösen Milieu. Beiträge z. Klin. d. Tuberkulose. 1911, Bd. 19, S. 469.
- Preisich: Tuberkulose im Säuglings- u. Kindesalter. Wiener med. Wochenschr. 1911, Nr. 3—5.
- Ra dziewsky: Über kutane Tuberkulinreaktion. Zeitschr. f. Kinderhkd. 1911, Bd. II, S. 520.
- Rietschel: Über kongenitale Tuberkulose. Jahrb. f. Kinderhkd. 1909, Bd. 70, S. 62.
- Römer: Kindheitsinfektion u. Schwindsuchtsproblem im Lichte d. Immunitätsforschung. Tuberkulosis 1910, Bd. 9, Nr. 4.
- Römer: Experimentelle Tuberkulose-Infektion d. Säuglings. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose. 1910, Bd. 17, S. 345.
- Römer: Experimentelles u. Epidemicologisches z. Lungenschwindsuchtsfrage. Berl. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 16, S. 732.
- Schick: Expiratorisches Keuchen als Symptom d. Lungendrüsentuberkulose im 1. Lebensjahr. Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilkunde. 1909, S. 121.
- Schloß: Zur Epidemiologie u. Klinik der Tuberkulose im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderhkd. 1917, Bd. 85, S. 72.
- Schloßmann: Tuberkulose. In Pfandler-Schloßmann, Handbuch f. Kinderheilkunde. 1. Aufl. 1906, S. 989, u. 2. Aufl. 1910, S. 3.
- Schmorl u. Geipel: Über Tuberkulose d. menschlichen Placenta. Münch. med. Wochenschr. 1904, S. 1676.
- Sehlbach: Über die Häufigkeit d. Tuberkulose u. die beiden Hauptzeitpunkte d. Ansteckung mit derselben im Säuglingsalter. Münch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 7, S. 322.
- Sitzenfrei: Kongenitale Tuberkulose. Karger, Berlin 1909.
- Stirnemann: Tuberkulose im 1. Lebensjahr. Jahrb. f. Kinderhkd. 1905, Bd. 61, S. 756.
- Zarfl: Zur Kenntnis d. angeborenen Tuberkulose. Zeitschr. f. Kinderhkd. 1919, Bd. 8, S. 370.
-

*Aus der Universitäts-Kinderklinik Frankfurt a. M.
(Direktor: Prof. v. Mettenheim).*

Einige Bemerkungen über das diagnostische Tuberkulin nach Moro.

Von **W. Röckemann**, Assistent der Kinderklinik.

Die große Bedeutung der Pirquetschen Hautreaktion für die Diagnose der kindlichen Tuberkulose schien durch das in manchen Fällen anscheinende Versagen der Reaktion, die einige als Folgen von Kriegseinwirkungen (Unterernährung), andere in der mangelhaften Beschaffenheit einiger Tuberkuline sahen, abgeschwächt zu werden. Letzterem Übelstande suchte Moro¹⁾ durch Einführung eines neuen Tuberkulins abzu-
helfen.

Es sei kurz über Erfahrungen berichtet, die ich im Laufe des Winters 1920/21 mit dem diagnostischen Tuberkulin nach Moro machen konnte und zwar an 48 Patienten unserer Tuberkuloseabteilung, an Kindern, die alle klinisch nachweisbar tuberkuloseinfiziert waren und pos. Hautreaktion zeigten.

Die Fragestellung sollte nur die sein: welche quantitativen resp. qualitativen Unterschiede bietet die mit dem Moroschen Tuberkulin ausgeführte Hautreaktion gegenüber der mit dem alten Höchster Alttuberkulin bei einwandfreier, gleichartiger Technik.

Kurz zusammengefaßt fielen, abgesehen von einem Fall, in dem Reaktion gab, nur das Morosche Tuberkulin pos. die Ergebnisse folgendermaßen aus.

Es reagierten mit Moros Tuberkulin:

stärker 16,
schwächer 17,
gleich 14 Patienten.

Danach scheint zunächst kein Unterschied in diesen Fällen zwischen beiden Tuberkulinen zu bestehen, wenn auch bei flüchtiger Betrachtung das Morosche Tuberkulin stärkere Reaktionen zu geben schien.

Zählt man aber, wie es schon Meyer²⁾ und Prausnitz³⁾ taten, die Durchschnittszahlen zweier senkrecht aufeinanderstehender Durchmesser der einzelnen Reaktionsstellen zusammen, so läßt sich für diese eine zahlenmäßige Größe angeben, deren Wert natürlich nicht in der absoluten Messung, sondern in dem Vergleich liegt.

I. Größe des Erythems:

	nach 24	48	72 Stunden
a) Alttub. Höchst	17,2	17,2	10,8 mm
b) Morosches Tb.	14,9	17,7	13,6

II. Größe der fühlbaren Papel (Infiltration):

	nach 24	48	72 Stunden
a) Alttub. Höchst	12,0	10,7	9,9 mm.
b) Morosches Tb.	14,7	12,2	10,4

Das auffallende ist zunächst die geringere Ausdehnung der Rötung bei Moros Tuberkulin als beim Alttuberkulin nach 24 Stunden, während sie nach 48 Stunden beim Moroschen Tuberkulin stärker ist. D. h., daß der Eintritt der vasomotorischen Reaktion beim Alttuberkulin ein schnellerer ist, ein langsamerer dagegen, wenn auch schließlich von stärkerer Wirkung, beim Moroschen Tuberkulin. Zur Erklärung scheint mir folgendes von Wichtigkeit zu sein:

Das diagnostische Tuberkulin hat die doppelte Konzentrationsstärke wie das Höchster Tuberkulin. Dadurch werden selbstverständlich die Resorptionsbedingungen andere und werden wahrscheinlich verlangsamt werden, die unspezifische Reizreaktion dagegen kann durch die Konzentrationserhöhung natürlich erhöht sein (Diehl)⁴⁾. Infolge langsamerer Resorption mag der Höhepunkt des Erythems erst nach 48 Stunden erreicht werden.

Bei der Differenzierung der Durchschnittsgröße der einzelnen Papeln ergibt sich für das Morosche Tuberkulin durchweg ein etwa 2 mm größerer Wert.

Dieses Ergebnis wird aus der Zusammenstellung der bloßen Reaktionsstärken nicht erwartet. Die Ursache liegt darin, daß einzelne Reaktionsstellen bei Moros Tuberkulin an Ausdehnung um so vieles größer sind, daß bei der Berechnung der durchschnittlichen zahlenmäßigen Größe der einzelnen Reaktionsstelle die Fälle, in denen das Morosche Tuberkulin schwächer reagierte, nicht zum Ausdruck kommen.

Daß nun gelegentlich das Morosche Tuberkulin trotz seiner stärkeren Konzentration schwächere Reaktion geben kann, erklärt sich vielleicht aus folgender Beobachtung.

Bei gelegentlichen Versuchen mit abgestuften Tuberkulinverdünnungen 1:5, 1:20, 1:50 war mir nämlich aufgefallen, daß oft die Reaktion mit verdünntem Tuberkulin 1:5 stärker als mit unverdünntem, bei weiteren Verdünnungen aber immer schwächer ausfiel. Ich selbst glaube, daß es sich hier nicht um eine der vielen Zufälligkeiten der Pirquetschen Reaktion handelt, sondern möchte vermuten, daß gelegentlich eben ein verdünntes Tuberkulin infolge schnellerer und besserer Resorption auch eine stärkere Reaktion hervorrufen kann als ein konzentriertes Tuberkulin. Im ganzen dürfen wir aber wohl das Morosche Tuberkulin, was die Größe der einzelnen Reaktion anbetrifft, als dem Höchster Tuberkulin überlegen bezeichnen.

Aber eine ganz andere Frage ist die, ob wir für klinische Zwecke damit etwas gewonnen haben. Wäre theoretisch betrachtet, die Empfindlichkeitssteigerung des Moroschen Tu-

berkulins eine bedeutend größere, so müssen wir eigentlich zugeben, daß wir uns damit immer mehr dem Ziel entfernen, nämlich zu versuchen, den wirklich manifest tuberkulösen bzw. behandlungsbedürftigen Kranken von dem nur infizierten herauszufinden. Dasselbe würde auch für das neue Höchster Cutituberkulin gelten. Abgesehen vom frühen Kindesalter ist ja später bekanntlich die Pirquetsche Reaktion viel zu fein.

Ohne nur auf die theoretischen Erwägungen der Grundlagen für das Morosche Tuberkulin hier weiter einzugehen, möchten wir zunächst an einem freilich kleinen Material in Übereinstimmung mit anderen nur feststellen, daß das Morosche Tuberkulin gute Wirksamkeit besitzt und damit vielen anderen Tuberkulinen überlegen sein mag. Ein Grund aber z. B. das Höchster Tuberkulin, das wir sonst durchweg verwandt haben, als nicht gleichwertig zu bezeichnen, besteht anscheinend nicht (s. Lippmann⁵), Kretschmer⁶), Diehl). Dieses hat sich uns auch sonst (s. R. Pape⁷), Zur Statistik der Tuberkulose im Kindesalter) als diagnostisch zuverlässig und durchaus ausreichend erwiesen.

Literatur:

1. Moro: Münch. Med. Wochenschr. 1920 Nr. 44.
2. Meyer: Münch. Med. W. 1921 Nr. 40.
3. Praussnitz: Münch. Med. W. 1921 Nr. 32.
4. Diehl: Münch. Med. W. 1921 Nr. 43.
5. Lippmann: Deutsche Med. W. 1921 Nr. 46.
6. Kretschmer: Münch. Med. W. 1921 Nr. 27.
7. Pape. Beiträge zur Klinik der Tbc. Bd. 48 H. 1.

*Aus der Universitäts-Kinderklinik (Direktor: Professor Dr. Stolle)
und aus dem Pathologischen Institut der Universität Breslau
(Direktor: Professor Dr. Henke).*

Beitrag zur Frage der Osteomyelitis der Wirbelsäule im Säuglingsalter.

Von Wilhelm Schober.

Die akute infektiöse Osteomyelitis ist eine Erkrankung des wachsenden gefäßreichen Knochens. Sie befällt daher in der Regel jugendliche Personen und erreicht — nach Angabe der chirurgischen Lehrbücher — ihre größte Häufigkeit zwischen dem 8. und 17. Lebensjahr. Über das Auftreten dieser Erkrankung beim ganz jungen Kinde finden sich in der älteren, operativen chirurgischen Literatur nur spärliche Mitteilungen. Das mag seinen Grund darin haben, daß ein sogar im späteren Alter so schweres Krankheitsbild wie die akute Osteomyelitis bei einem ganz jungen Organismus dem

Operateur, wenigstens in früheren Jahren, kein Gebiet erfolgreicher Tätigkeit zu sein schien. Dazu kam, daß die Chirurgen ganz junge Kinder nur selten beobachteten. Vielleicht auch gingen manche Erkrankungen, die wir heute zur Osteomyelitis rechnen, unter anderer Diagnose, wie z. B. als „Gelenkentzündung“ (Rauchfuß 1862). Heute liegen von pädiatrischer Seite eine Anzahl von Veröffentlichungen vor, die beweisen, daß die Osteomyelitis im Säuglingsalter doch nicht gar so selten ist wie man früher meinte. Vor allem hat man auch eine Reihe von Eigentümlichkeiten entdeckt, die die Erkrankung des frühesten Kindesalters von der der späteren Jahre unterscheiden. So ist es besonders für die Säuglingsosteomyelitis typisch, daß sie mit Vorliebe die Epiphysen und die Gelenkenden des Knochens befällt, während sonst doch die Diaphyse die Hauptlokalisation darstellt, eine Tatsache, die nach der Ansicht vieler Autoren (Kraske, Jordan, Lexer, Neumann) in den anatomischen Verhältnissen der Blutversorgung des ganz jungen Knochens ihre Erklärung findet. Swoboda faßt in seiner Arbeit „Über die Osteomyelitis im Säuglingsalter“ die Hauptmerkmale zusammen und bezeichnet als charakteristisch für die Erkrankung beim ganz jungen Kinde die Multiplizität der Knochenherde, die Häufigkeit der Epiphysenlösungen, die häufige Beteiligung der Gelenke und den akuten, meist tödlichen Verlauf.

Was das Krankheitsbild selbst betrifft, so deckt es sich im wesentlichen mit dem bekannten Bild der Osteomyelitis des späteren Alters. Für besonders typisch gilt der akute, sehr stürmische Beginn. Doch sei schon hier darauf hingewiesen, daß sich von den schwersten Fällen, die mit hohem Fieber und bedrohlichen Allgemeinerscheinungen plötzlich einsetzen und in 1—2 Tagen letal endigen, oft ohne daß es möglich war, intra vitam die Diagnose zu stellen, fließende Übergänge zu jenen Fällen finden, die sich chronisch über Monate hinziehen, oft kein nennenswertes Fieber aufweisen und ohne wesentliche Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens einhergehen.

Die Lokalisation der osteomyelitischen Prozesse im frühesten Kindesalter entspricht derjenigen bei Erkrankung älterer Kinder. Die langen Röhrenknochen werden gegenüber den kurzen, platten Knochen bei weitem bevorzugt. Wir möchten hier die auf reichster Erfahrung fußenden Statistiken der Chirurgen erwähnen. Darnach entfallen unter 157 Fällen Fröhners 140 auf Röhrenknochen und nur 17 auf kurze, platte Knochen, was einem Verhältnis von 8,2:1 gleichkommt. Haaga errechnete in seiner Statistik, der das Material der Brunsschen Klinik (Tübingen) zu Grunde liegt, sogar ein Verhältnis von 13,8:1.

Unter den osteomyelitischen Erkrankungen der kurzen platten Knochen wiederum steht die Osteomyelitis der Wirbel

an letzter Stelle, ihre Frequenz wird mit 2% angegeben. Nach Ansicht Hahns gehört die osteomyelitische Infektion der Wirbel „geradezu zu den Ausnahmen“.

In der Tat sind in der Literatur nur wenige Fälle von Osteomyelitis der Wirbelsäule zu finden. Dabei mag gewiß der Umstand eine Rolle spielen, daß mitunter wegen des rapiden, letalen Verlaufs die Stellung der Diagnose ohne Obduktion unmöglich ist. Trotzdem handelt es sich bei der Wirbelosteomyelitis unzweifelhaft um eine außerordentlich seltene Lokalisation. In dem Gerhardschen Handbuch der Kinderkrankheiten (1887) berichtet Witzel von 4 derartigen Fällen, die ihm zur Kenntnis gekommen sind. Die am weitesten zurückliegende Beobachtung ist von Stanley 1849 mitgeteilt, der bei einer akut fieberhaften Erkrankung akute Entzündung an den Knochen der Wirbelsäule mit nachfolgender Nekrose der Zwischenwirbelscheibe gesehen hat. Einen dem oben skizzierten Bild der Säuglingsosteomyelitis entsprechenden Fall beschreibt Valleix. Es handelt sich um eine akute Entzündung der Wirbelsäule bei einem 23tägigen Kind, bei dem sich in der Folge ein Abszeß am Kreuzbein und multiple entzündliche Epiphysenlösungen entwickelten. Diesen beiden Beobachtungen reiht Witzel einen ihm durch persönliche Mitteilung Hurms bekannt gewordenen Fall an und schließlich noch eine Osteomyelitis vertebrae, die aus seiner eigenen Erfahrung stammt und durch das plötzliche Auftreten einer Kyphose bemerkenswert ist.

Eine bedeutend reichhaltigere Zusammenstellung gibt Hahn in einer 1895 veröffentlichten Arbeit. Den von ihm mitgeteilten 12 Fällen schließen sich noch zwei aus der neueren Literatur an, der eine von Müller, der andere von Weber beschrieben.

Im folgenden möchten wir dieser Reihe von osteomyelitischen Infektionen der Wirbelsäule zwei Beobachtungen aus unserer Klinik hinzufügen. Beide Male betrifft die Erkrankung ganz junge Kinder. Der eine der beiden Fälle zeigte das gewöhnliche Bild der akuten Osteomyelitis — allerdings konnte bei dem rapiden Verlauf und dem Mangel jedes nachweisbaren lokalen Befundes die Diagnose nur vermutet werden, der andere jedoch, über den eingehend berichtet werden soll, muß in seinem ganzen Verlauf als durchaus atypisch bezeichnet werden, besonders konnte intra vitam die Diagnose der Osteomyelitis vertebrae nicht sicher gestellt werden, vielmehr mußte aus nachher zu erörternden Gründen an einen malignen Tumor gedacht werden, zumal diese Vermutung durch die Reaktion auf die angewandte Therapie gestützt zu werden schien.

Es möge hier kurz die Krankengeschichte des ersten Falles folgen, der bereits anderweitig in anderem Zusammenhang erwähnt ist:

Das 6 Wochen alte Kind Herbert J. wird wegen dauernden Erbrechens in die Klinik aufgenommen. Nach Papaveringaben sistiert das Erbrechen rasch, das Kind gedeiht bei einer Versuchsnahrung ganz gut. Nach 2 1/2 Monaten akquiriert es eine Angina mit hohen Temperaturen; nach deren Abklingen entwickelt sich eine ausgedehnte Furunkulose am Kopf, die zu einer phlegmonösen Entzündung der Kopfschwarte führt. Wegen des schweren Infekts wird das wenig widerstandsfähige Kind auf Brustmilchernährung gesetzt. Im Anschluß an die Furunkulose treten mehrfach metastatische Haut- und Muskelabszesse an Fuß, Knie, Thorax und Schulter auf. Im Sinusblut werden Staphylokokken (aureus) bakteriologisch nachgewiesen. Der septische Zustand wird überwunden, die Abszesse heilen ab, auch eine komplizierende Bronchopneumonie wird gut überstanden. Im weiteren Verlauf ist eine Luxation des linken Oberarmes zu erwähnen, die reponiert wird. Vier Wochen lang ist das Kind dauernd fieberfrei, ist vergnügt und munter und erholt sich langsam; wird auf künstliche Ernährung abgesetzt. Plötzlich erfolgt ein neuer Temperaturanstieg auf 39,5, gehäufte dünne Stühle treten auf. Ein parenteraler, das Fieber erklärender Befund kann nicht erhoben werden. Binnen drei Tagen verfällt das Kind rapid und kommt ad exitum.

Die Autopsie bringt Klärung. Außer allgemeiner Anämie der Organe, einer Enteritis und einer Pleuritis adhesiva dextra findet sich ein osteomyelitische Prozeß am 3. Brustwirbel, über den das Sektionsprotokoll folgendermaßen berichtet: „Bei Herausnahme der Brusteingeweide müssen derbe Verwachsungen im Bereich des 6. bis 3. Brustwirbels durchtrennt werden. Danach zeigt sich ein etwa 4 cm langer, klaffender Spalt, der mit zerfallenen, blutigen Massen gefüllt ist. Die obersten Brustwirbel werden herausgenommen und längs durchsägt. Der Körper des 3. Brustwirbels ist fast völlig zerstört. Extradural ist im Wirbelkanal sulziges Gewebe nachweisbar, das von frischeren Blutungen durchsetzt ist.“

Aus dem durch postmortale Herzpunktion gewonnenen Blut werden Staphylokokken gezüchtet.

Ein wesentlich unklareres Bild bot der 2. Fall von Wirbelosteomyelitis, den wir erst kürzlich zu verfolgen Gelegenheit hatten. Obwohl bei differentialdiagnostischen Erwägungen auch an Osteomyelitis gedacht wurde, konnte doch bei der eingehendsten Untersuchung kein Anhaltspunkt gewonnen werden, der die Diagnose sicher in diese Richtung geleitet hätte.

Das aus gesunder Familie stammende Kind Edith W. wird im Alter von 6 Wochen am 22. 4. 21 in die poliklinische Sprechstunde gebracht, weil die Mutter seit 4 Tagen eine Geschwulst am Rücken beobachtet haben will. Bereits 3 Wochen vorher ist außerhalb der Klinik ein Megakolon diagnostiziert und Darmspülung vorgenommen worden. Die Ernährung des Kindes besteht ausschließlich in Frauenmilch, die Entwicklung soll bis zum Auftreten der Geschwulst am Rücken befriedigend gewesen sein. Bei der ersten Untersuchung wird außer einem Megakolon kein Organbefund festgestellt, das Hauptinteresse beansprucht der Tumor am Rücken. Im Bereich der Brustwirbelsäule besteht ausgesprochene Kyphose, beiderseits von den Dorn-

fortsätzen läßt sich eine ziemlich erhebliche Weichteilschwellung abtasten, die vielleicht links etwas weiter nach außen reicht als rechts. Die Konsistenz dieser Schwellung entspricht etwa der eines Lipoms. Im ganzen hat man den Eindruck, daß ein Neoplasma, vielleicht vom Mediastinum oder der Vorderseite der Wirbelsäule ausgehend, nach dorsal infiltrierend sich ausbreitet und beiderseits der Dornfortsätze unter die Haut gelangt, dabei die Wirbelsäule vor sich herschiebend. Temperatur 37,4 Grad. Die Röntgenaufnahme (frontal) zeigt einen ziemlich breiten Mittelschatten, der wohl als durch Thymus bedingt aufgefaßt werden muß. Die Lungenfelder sind frei. Etwa in Höhe der Zwerchfellinsertion am Ansatz der 8. Rippe erscheint der durch den entsprechenden Brustwirbelkörper hervorgerufene Schatten nicht ganz homogen. Vielleicht ist eine von oben rechts nach unten links ziehende Linie zu erkennen, die den Wirbelkörper in zwei keilförmige Teile zerlegt.

25. 4. 21. Eine 3 Tage später gemachte seitliche Aufnahme läßt auf der ventralen Seite der Kyphose einen etwa kleinhühnereigroßen mäßig dichten Schatten erkennen.

27. 4. 21. Nach weiteren zwei Tagen wird die äußerlich sichtbare Geschwulst als entschieden vergrößert befunden. Das Röntgenbild ergibt etwa denselben Status wie die erste Aufnahme, wiederum verwaschene Zeichnung des Wirbelkörpers in Höhe der 8. Rippe. Etwas seitlich von der rechten Herzkontur ist ein kleiner unregelmäßig begrenzter Schatten zu sehen, in dem eine Tumormetastase vermutet wird. Doch handelt es sich wahrscheinlich — nachträglich betrachtet — dabei nur um vermehrte Hiluszeichnung.

Die Temperatur ist wiederum normal. Tuberkulinreaktion (0.1 A.T. intrakutan 1:100) ist negativ. Wassermannreaktion bei der Mutter negativ. Das Blutbild zeigt nichts Abnormes. Trotz Fehlens von Fluktuation im Bereich der Weichteilinfiltration wird eine Probepunktion ausgeführt. Man hat dabei das Gefühl, mit der Kanüle dickes, schwartiges Gewebe zu durchstechen. Eiter wird nicht gefunden.

Das Fehlen jeglicher akut entzündlicher Symptome, der Ausschuß von Tuberkulose und Lues, das rasche Wachstum der Geschwulst im Verein mit dem Befund der Röntgenbilder lassen die Diagnose eines vom Mediastinum ausgehenden Lymphosarkoms fast gesichert erscheinen. Deshalb wird Strahlentherapie eingeleitet.

Bald nach der ersten Bestrahlung (27. 4. 21. 4 mm Aluminiumfilter; 1 Normaldosis) sistiert das Wachstum des Tumors. Ein am 11. 5. angefertigtes Röntgenbild deckt sich etwa mit den Befunden vom 27. 4. und 22. 4.

25. 5. 21. Nach einer zweiten Bestrahlung mit Röntgenstrahlen (11. 5. 21. 4 mm Aluminiumfilter, 1 Normaldosis) wird am 25. 5. die Geschwulst als im wesentlichen unverändert beschrieben. Nur die Konsistenz ist etwas härter, die Kyphose vielleicht etwas spitzer geworden. Keine Temperaturerhöhung. 3. Bestrahlung (25. 5. 21. 4 mm Aluminiumfilter, 1 Normaldosis).

27. 5. Zwei Tage später wird das Kind wegen eines sehr bedrohlichen Allgemeinzustandes: Dyspnoe, extreme Blässe, starke Zyanose, Verweigerung der Nahrungsaufnahme in die poliklinische Sprechstunde gebracht. Das schwere Krankheitsbild soll sich sehr plötzlich entwickelt haben. Aufnahme in die Klinik.

28. 5. Das Kind erholt sich rasch von seinem Kollaps, vorübergehend ist die Temperatur an zwei aufeinanderfolgenden Tagen auf

38,7 und 38,1 erhöht. Der Tumor scheint wieder größer geworden zu sein; es wird an eine durch das wachsende Neoplasma verursachte Gefäßarrosion und dadurch hervorgerufene Blutung gedacht. Der beiderseits leicht auslösbare Fußklonus wird als Symptom eines durch Kompression auf das Rückenmark ausgeübten Reizes betrachtet.

Ein seitlich aufgenommenes Röntgenbild vom 30. 5. zeigt sehr deutlich den spitzen Gibbus und die Zerstörung des ventral davor liegenden Wirbelkörpers. Der im stumpfen Winkel des Gibbus liegende Schatten ist wesentlich ausgedehnter — verglichen mit dem Bild vom 25. 4.

Am 4. 6. wird das Kind in leidlich gutem Allgemeinzustand in ambulante Beobachtung entlassen. Der Befund bleibt bis zu dem am 19. 6. 21 erfolgten Exitus unverändert.

Durch die Obduktion und die nachfolgende histologische Untersuchung wird der Fall unzweifelhaft als Osteomyelitis vertebrae thorak. VI—IX. geklärt.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautet: Kariöse Zerstörung des 6. bis 9. Brustwirbels, prävertebraler Abszeß im Bereich der Brustwirbelsäule, punktförmige Blutungen an Pericard und Pleura, Bronchopneumonie des rechten Unterlappens. Dem Sektionsprotokoll entnehmen wir folgenden Befund:

Die obere Hälfte der Wirbelsäule ist ziemlich symmetrisch kyphotisch vorgewölbt. Bei der zusammenhängenden Herausnahme der Hals- und Brustorgane kommt man in der unteren Hälfte der Brustwirbelsäule auf eine etwa taubeneigroße, spindelige Auftreibung, in der die Wirbelsäule eingeschlossen liegt. Vom 6.—9. Brustwirbel findet sich eine Höhlenbildung in der Brustwirbelsäule, innerhalb deren Teile der Wirbelkörper zerstört erscheinen. Der 8. Brustwirbel läßt sich überhaupt kaum in Resten nachweisen. Die Höhle, die etwa walnußgroß und mit einer grauroten, ziemlich abgeglätteten Membran ausgekleidet ist, geht in eine vor der Brustwirbelsäule gelegene Vorwölbung über. Offenbar entstammt dieser Höhle der Eiter, der bei Herausnahme der Wirbelsäule abgeflossen ist. Bei Eröffnung des Rückenmarkskanals entleert sich aus den zerstörten Wirbelkörpern ziemlich dickflüssiger, gelbgrauer Eiter, in dem grampositive Kokken (Staphylokokken), ausschließlich neutrophile Leukozyten nachgewiesen werden. Tuberkelbazillen werden nicht gefunden.

Die weichen und harten Hirnhäute zeigen keinen besonderen Befund; das Rückenmark erscheint im Gebiet der zerstörten Wirbelkörper etwas komprimiert.

Nach dem Ergebnis der Autopsie kommen eigentlich nur ein tuberkulöser oder ein osteomyelitischer Prozeß differentialdiagnostisch in Frage. Da die intra vitam vorgenommene Tuberkulinprüfung negativ war und das Resultat der Untersuchung des Eiters gegen Tuberkulose zu sprechen scheint, ist an der osteomyelitischen Natur der Wirbelsäulenerkrankung kaum mehr zu zweifeln. Durch die histologische Verarbeitung des Sektionspräparates ist diese Diagnose vollkommen gesichert. Es wurden mikroskopische Präparate von den Knochenherden in der Wirbelsäule, von dem ventral und

dorsal umgebenden Gewebe und von dem Rückenmark angefertigt und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt.

In den Knochenschnitten sind reichlich entzündliche Erscheinungen vorhanden. Der an der ventralen Seite der Wirbelkörper entlang ziehende Bandapparat weist zahlreiche Entzündungsherde auf, in den Spalten des fibrösen Gewebes der Ligamente sind streifenförmig angeordnete Ansammlungen von Leukozyten deutlich erkennbar. Das entzündliche Gewebe setzt sich in den Knochen und in den Knorpel hinein fort. Mitunter sieht man Reste von Knochenbälkchen, die unter dem Einfluß der Entzündung schon fast völlig eingeschmolzen sind. Im Knochenmark selbst sind Leukozytenhaufen verstreut. Einige Leukozytenherde liegen auch im Innern des Knorpels fast wie in präformierten Spalträumen.

Das ventral von den zerstörten Wirbelkörpern gelegene, schwartige Gewebe bietet im Schnitt das typische Bild einfachen Granulationsgewebes, das aber das akute Stadium schon überschritten hat und sich in narbig, fibröser Umwandlung befindet. An normalen Gewebsbestandteilen finden sich Quer- und Längsschnitte von Nervenfasern, von Ganglien (Sympathicusganglien) von Lymphdrüsen und von größeren Gefäßen, die durch den Proliferationsprozeß mit in das junge Gewebe hineingezogen worden sind. Durchaus im Vordergrund steht im mikroskopischen Bild das lockere, junge Bindegewebe, das außerordentlich reichlich vaskularisiert ist; die Kapillaren sind strotzend mit Blut gefüllt, in ihrer Umgebung reichlich Rundzelleninfiltrationen. Mitunter liegen kleine Abszesse im Gewebe verstreut. An manchen Stellen erscheint das Bindegewebe schleimig, ödematös und erinnert fast etwas an das Myxom mit seinen sternförmigen Zellen.

Die aus dem Bereich der dorsal gelegenen Muskulatur entnommenen Gewebsschnitte zeigen weitgehende pathologische Veränderung. Die einzelnen Muskelfasern färben sich nicht gleichmäßig mit der Eosinfarbe; während die einen den kräftig roten Ton angenommen haben, zeigen die andern nur schwach violette Färbung. Auch wird die bei Querschnitten durch quergestreifte Muskulatur übliche gleichmäßige Felderung vermißt, mitunter erscheinen die einzelnen Muskelbündel auseinander gedrängt. Das ganze Bild weist auf schwere Veränderungen hin, Schädigungen, die durch einen Vorgang in der Nachbarschaft, z. B. Entzündung oder eventuell auch durch Röntgenstrahlen hervorgerufen sein können.

Durch eine spezifische Fettfärbung (Sudan III) lassen sich die Degenerationserscheinungen im Muskel leicht bestätigen; zahlreiche Muskelbündel erscheinen wie mit Fettröpfchen übersät.

Das Rückenmark bietet im Schnitt durchaus normalen Befund, insbesondere sind keine Herde degenerierter Nervenfasern nachzuweisen. Die im Autopsieprotokoll erwähnte leichte Kompression kann also noch nicht so weit zurückliegen, daß sie zu Degenerationserscheinungen hat führen können. Nach Maßgabe des klinischen Krankheitsverlaufes könnte sie annähernd 3 Wochen alt sein, eventuell ist sie noch jüngeren Datums.

Zusammenfassend muß schließlich geurteilt werden, daß es sich um einen wahrscheinlich vom Wirbelkörper ausgehenden akut entzündlichen Prozeß handelt, der zur Abszedierung und Zerstörung mehrerer Wirbelkörper geführt hat und teilweise sich im Stadium der Vernarbung befindet. Anhaltspunkte für die Diagnose eines vielleicht zerfallenen

malignen Tumors irgend welcher Art konnten nicht gewonnen werden, ein tuberkulöser Prozeß ist mit Bestimmtheit auszuschließen.

Betrachten wir im Anschluß an die pathologisch-anatomischen Untersuchungen nochmals das klinische Krankheitsbild und den Verlauf, so muß festgestellt werden, daß klinisch eigentlich nichts von dem Symptomenkomplex vorhanden war, den der Autopsiebefund vermuten läßt. Es handelt sich in unserm Fall um eine schleichend sich entwickelnde Osteomyelitis, deren Diagnose intra vitam kaum sicher zu stellen war. Probepunktion war ergebnislos, der fast absolut fieberfreie Verlauf — nur an zwei Tagen Temperaturerhöhung —, bot keine Veranlassung zur Anlegung von Blutkulturen, die allein vielleicht zur Klärung hätten führen können. Zudem wurde, nachdem die Vermutung eines malignen Tumors aufgetaucht war, diese Ansicht dadurch wesentlich gestützt, daß das Wachstum des Tumors durch Röntgenbestrahlung sich vollkommen beherrschen ließ. Allerdings kann der durch Röntgenbestrahlung erzielte Erfolg bei Vorliegen eines malignen Neoplasmas und eines entzündlichen Tumors auf der Röntgenplatte genau dieselben Bilder geben. Bekanntlich wirken ja die Röntgenstrahlen auf alle jugendlichen Zellen — und das sind sowohl die Proliferationszellen eines malignen Tumors als auch die Fibroblasten eines entzündlichen Granulationsgewebes — je nach Dosierung entweder reizend, hemmend oder zerstörend, wodurch dann ein Stehenbleiben des Tumorstwachstums oder eine Verkleinerung infolge Einschmelzung resultiert.

So zeigen letzten Endes die beiden von uns beobachteten Fälle von Wirbelsäulen-Osteomyelitis im Säuglingsalter, daß es bei dieser äußerlich schwer zugänglichen Lokalisation des Krankheitsprozesses, bei den im einen Fall binnen kürzester Frist ad exitum führenden Verlauf, bei dem im zweiten Fall vorhandenen durchaus atypischen Krankheitsbild kaum eine Möglichkeit gibt, rechtzeitig die Diagnose zu sichern und operativ einzugreifen. Doch beweisen unsere Autopsiebefunde, daß sich die Osteomyelitis beim jungen Kinde mitunter allein an der Wirbelsäule lokalisieren kann und daß besonders in unklaren Fällen an das Vorliegen dieser Affektion gedacht werden muß; eine rechtzeitige Klärung der Diagnose wird trotz Erschöpfens aller diagnostischen Hilfsmittel nicht immer möglich sein.

Literatur:

1. Bossert-Leichtentritt. Die Bedeutung der bakteriologischen Blutuntersuchung für die Pathologie des Säuglings. Jahrbuch f. Kdhlk., Bd. 92 (1920).
2. Hahn, Über die primäre akute Osteomyelitis der Wirbel. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 14 (1895).
3. Mohr. Über Osteomyelitis im Säuglingsalter. Berliner klin. Wochenschrift 1905, Nr. 7.

1. Morian, Über die akute Osteomyelitis der Wirbelsäule. Deutsche med. Wochenschr. 1893, S. 1258.
5. Müller, Über akute Osteomyelitis der Wirbelsäule. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 11 (1895).
6. Pfaunder-Schloßmann, Handb. d. Kinderheilkunde, Bd. 5, S. 189.
7. Rosenberg, Die akute Osteomyelitis im Säuglingsalter. Zeitschr. f. Kdhlk., Bd. 1, Heft 6, Ref. 1912.
8. Swoboda, Über Osteomyelitis im Säuglingsalter. Wiener klin. Wochenschr. 1897, Nr. 4.
9. Weber, Über die akute primäre Osteomyelitis der Wirbelsäule. Deutsche med. Wochenschr. 1903, Nr. 19.
10. Witzel, Erworbene Krankheiten der Wirbelsäule. Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. VI. 1 (1887).

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Köln.

Leiter: Geheimrat Siegert.

Typhus-Exantheme bei Kindern.

Von Dr. **Johann Kisters.**

Wenn auch zur Klinik des Säuglings- und Kindertyphus in den letzten Jahren einige Beiträge geliefert worden sind, so bleibt doch im einzelnen noch viel zu ergänzen (s. Larsson, Zur Klinik des Typhus abdominalis im Säuglingsalter, Monatsschrift f. Kinderheilkunde 1921, Bd. XXI). Besonders das Verhalten des Typhus-Exanthems beim Säugling und beim Kind bedarf noch weiterer Klärung. Im folgenden mögen zwei in dieser Richtung belangreiche Fälle kurz Erwähnung finden.

12 monatiges Mädchen, von 7 kg Gewicht in leidlichem Ernährungszustand. Ernährung in den letzten Wochen vor der Aufnahme mit Halbmilch und Brei. Seit ca. 4 Wochen Appetitlosigkeit. fühlte sich heiß an, war weinerlich, hatte starke Durchfälle, dann wieder gewisse Besserung. Kurz vor der Einlieferung Erbrechen, Fieber. Die Mutter der Patientin litt an Typhus abdominalis und starb 5 Tage nach Einlieferung des Kindes an dieser Krankheit.

Aufnahmebefund am 13. 10.: Schwerer Status typhosus, Bewußtseinsstörung, große, angstvoll geöffnete Augen, enge Pupillen, mühsame, oberflächliche Atmung, Haut auffallend blaß, an einzelnen Stellen teigig, sklerematös, Fingereindrücke bleiben bestehen, am Gesäß starkes intertriginöses Ekzem. Auf Bauch, Brust, Oberarmen kleine rosenrote Fleckchen, die auf Drucks verschwinden. Mundschleimhaut blau und trocken, Zunge trocken, belegt. In der Achselhöhle und besonders zu beiden Halsseiten und an den Unterkieferwinkeln weiche, geschwollene Drüsenpakete. Atemgeräusch auf der l. Lunge scharf mit bronchialem Beiklang, keine Rasselgeräusche, keine Dämpfung. Herztätigkeit: beschleunigt, unregelmäßig, Töne paukend. Puls unregelmäßig, nicht sehr kräftig, von hoher Frequenz. Leib aufgetrieben, bei Druck in der Ileocoecalgegend Schmerzpomp-

findung. kein Ileocecalgurren. Milz und Leber deutlich tastbar. Stühle dünn, zerfahren, schleimhaltig. Während der Untersuchung hatte das Kind dauernd leichte Zuckungen in den verschiedensten Muskeln. Reflexe lebhaft, kein Babinski, keine Nackensteifigkeit. Temperatur morgens 40,5, abends 41,0°. Diazo positiv.

In den nächsten 2 Tagen blieb die Temperatur 40° auch in den Morgenstunden. Kind sehr unruhig, zeigte mit kurzen Unterbrechungen klonische Zuckungen in den Extremitäten. Atmung beschleunigt, ächzend. Auf der l. Lunge Schallabkürzung, Bronchialatmen, grobes Rasseln. Am 16. 10. Morgentemperatur 40,5°, Abendtemperatur 38,3°. Gestern und heute starkes Erbrechen mehrmals am Tage. Kind stark benommen, liegt mit halbgeschlossenen Augen in schlaffer Rückenlage. Pupillen ganz eng, reagieren aber noch auf Lichteinfall. Haut wachsbleich, kühl, trotz der hohen Temperatur. Lippen trocken, cyanotisch, borkig belegt. Deutlich fühlbare vergrößerte Milz. Auf dem Abdomen einzelne Roseolen. Fontanelle etwas vorgetrieben, pulsierend, gespannt. Die Lumbalpunktion ergab ein mit kleinen Flöckchen untermischtes, sonst aber klares Punktat, das unter einem Drucke von 190 mm Wasser zuerst stark herausschoß und dann langsam abtröpfelte. Pandy —. Nonne —. Zuckerprobe +, keine pathologische Zellvermehrung.

Blutkultur: Typhus positiv.

Vom 17. 10. ab kein Erbrechen mehr. Am 18. 10. auf dem Bauch einzelne frische Roseolen. Benommenheit, keine Zuckungen mehr. Temperatur 39°, Puls 160, sehr unregelmäßig. 19. 10. Husten. Temperatur ständig um 39°, auch r. hinten unten Dämpfung, grobes und feines Rasseln. Am 20. 10. Temperatur morgens 38,3°, abends 40°, am 22. 10. wieder 38°, Puls zwischen 160 und 170. Eine Ursache für die Temperaturzacke ließ sich vorerst nicht feststellen. Leib gespannt, Milz noch vergrößert. Urin in den letzten Tagen gering und hochgestellt. E. schwach positiv. Diazo stark positiv. Am 23. 10. tiefe Benommenheit, blasses Aussehen, oberflächliche Atmung. Sondenfütterung! Stühle dünn, zerfahren. Am Bauch noch einzelne Roseolen. Heute zum erstenmal auf der linken Wange 3 stecknadelkopfgroße, rosenrote, etwas erhabene Fleckchen, 2 ebensolche auf der l. Stirnseite, die auf Druck verschwinden und als Roseolen angesehen werden. Abends weitere solche Fleckchen auf der Wange und an der Haargrenze. 24. 10. Temperatur 39°. Puls weich, unregelmäßig. zeigt ungewöhnlich starke Schwankungen in der Frequenz. Auf den Lungen rechts und links hinten unten Rasseln und Bronchialatmen. Tiefe Benommenheit, und ab und zu eine Zuckung im Gesicht oder in den Extremitäten. Fontanelle mäßig gespannt, Patellarreflex sehr lebhaft, Babinski negativ, geringe Nackenstarre. Beim Versuch den Kopf nach vorn zu beugen spürt man nur wenig Widerstand, löst aber einzelne Zuckungen in Armen und Beinen aus und bewirkt ein Beugen der Knie. Auf der l. Stirnseite und auf dem vorderen Teil der behaarten Kopfhaut heute wieder mehr frische Roseolen, die sich wegdrücken lassen. Die zuerst erschienenen Roseolen auf der l. Wange und Stirnseite haben sich etwas vergrößert und eine etwas dunklere Farbe angenommen, und sie blassen auf Druck nicht mehr vollständig ab.

25. 10. Die oben beschriebenen Roseolen sind teils verschwunden, teils abgeblaßt, teils sind sie aber hämorrhagisch geworden und als solche noch deutlich sichtbar. Sie sind erhaben.

nicht wegdrückbar und zeigen zum Teil auf der Höhe beginnend, kleienförmige Abschuppung. Temperatur 40°. Atmung mühsam, deutliches Trachealrasseln. Puls noch schlechter wie am Vortage. Lippen zyanotisch und trocken.

Am 26. 10. morgens exitus.

Zu bemerken ist noch, daß das Kind völlig frei von jeder sonstigen Hautaffektion war, auch bestand keine Akne.

Sektion: (Path. Institut der Universität Köln, Prof. Dr. Dietrich.) Im Darm die Follikel zum Teil etwas geschwellt, keine Geschwüre, Schwellung der Mesenterialdrüsen, Milz vergrößert, weich, keine Zeichnung, überquellende Pulpa. Nierenschwellung, große Fettleber.

Dura schlaff, an der Außenseite glänzend, ohne jede Auflagerung, Innenseite getrübt, der ganze Längsblutleiter mit Blutgerinnseln gefüllt. Auf der Konvexität des Gehirns, entlang der Fissura longitudinalis, auf den lobi zentrales und praezentrales beiderseits dicke, eitrige Auflagerungen. Ventrikel leer, nicht erweitert, Ependym leicht getrübt. Stammganglien o. B.

Zur bakteriologischen Untersuchung wurden steril entnommen Stücke aus der Milz, Meningeaeiter und Galle. In allen drei Ausstrichen konnten Eberth'sche Typhusbazillen gezüchtet werden.

Das Eigenartige des Typhus-Exanthems bestand einmal in dem Hämorrhagischwerden der Roseolen, und dann in der schubweisen Ausbreitung, besonders bei dem zweiten Schub über das Gesicht und einen Teil der behaarten Kopfhaut. Heinrich Curschmann erwähnt das Hämorrhagischwerden des Typhusexanthems in seltenen Fällen bei Typhus-Rezidiven. Diese Möglichkeit würde hier vielleicht zutreffen, da vor der Einlieferung in unsere Klinik eine Periode gestörten Allgemeinbefindens vorhanden war, welches durch eine Art Intervall von dem schweren Zustand, den das Kind bei der Aufnahme darbot, getrennt wurde. Eine andere Möglichkeit des Hämorrhagischwerdens führt Liebermeister an, wenn nämlich eine allgemein hämorrhagische Form des Abdominaltyphus mit Hautblutungen usw. vorliegt. Eine dritte Möglichkeit der Entstehung von hämorrhagischem Exanthem bei Typhus erwähnt Hans Curschmann, nämlich ein initial hämorrhagisches Exanthem, das am 2. und 3. Krankheitstag auftrat. Bei den Fällen von Hans Curschmann war von vornherein ein petechiales Aussehen erkennbar. Bei dem sehr frühen Auftreten ist es zweifelhaft, ob sie der durch Bakterien-Enwanderung hervorgerufenen Roseola gleichzustellen sind. Es ist sicher, daß unser Fall noch am ehesten in die erste Kategorie hineinpaßt.

Was den eigenartigen Sitz im Gesicht und auf der Kopfhaut anlangt, so dürfte dieses Vorkommen ebenfalls sehr selten sein. In der Literatur findet man es als Seltenheit wohl erwähnt, aber keinen sicheren Fall angeführt. Schottmüller nimmt an, daß die Roseolen innerhalb des Quellgebietes desjenigen Teiles des Lymphgefäßsystems entstehen, das am stärksten infiziert ist. Die Tatsache, daß hier eine

Meningitis typhosa vorlag, scheint eine gewisse Bestätigung dieser Anschauung zu sein.

Der 2. Fall betraf einen 28 kg schweren, gut genährten aber blassen 9jährigen Jungen, der sich seit 8 Tagen matt fühlte und andauernd Kopfschmerzen hatte.

Seit 6 Tagen Fieber, Erbrechen, Nasenbluten, Stuhl 1× täglich gebunden. Temperatur stieg staffelförmig, am Tage der Einlieferung 39,8°. Zunächst kein Milztumor, aber auf der Haut des Bauches und der Oberarme wegdrückbare Roseolen. Zunge trocken, mit derbem, grauweißem Belag. Lippen rauh, spröde. E +, Diazo +. Leukopenie (2200) Bradykardie. Am 9. Tag nach der Einlieferung deutlicher Milztumor, Widal 1:100 +. Am selben Tag am ganzen Körper ein makulopapulöses Exanthem aus lins- bis 5 Markstückgroßen, teils einzelnen, teils in Gruppen stehenden bräunlichroten Flecken, von denen einzelne in der Mitte abgeblaßt waren. Am dichtesten standen sie im Gesicht und zu beiden Seiten der Nase, ferner an Armen und Beinen, weniger am Rumpf. Am Bauch außer diesem Exanthem typische Roseolen, die wegdrückbar waren. Die einzelnen Papeln waren von keiner Areola umgeben. Starker Juckreiz bestand nicht. Dieser Zustand hielt 2 Tage an, am Abend des 2. Tages begann das Exanthem an den Beinen abzublassen und verschwand dann in den nächsten 2 Tagen vollständig. Die ganze Dauer betrug also 4 Tage. Mit dem Ausbruch des Exanthems stellten sich bei dem Jungen Kopfschmerzen und Appetitlosigkeit ein, die nach Rückgang der Effloreszenzen schwanden. Die Diagnose Urticaria darf hier wohl als sicher gelten. Allerdings hatte das Kind am Tage des Ausbruchs des Exanthem kleine Pyramidongaben bekommen, aber erst nach dem Ausbruch; die Arznei wurde auch während der nächsten 3 Tage, in denen die Effloreszenzen wieder verschwanden, und noch 2 Tage darüber hinaus weitergegeben. Die Entstehung der Hautaffektion kann also hierauf nicht zurückgeführt werden. Nach lytischem Temperaturabfall Heilung ohne Komplikationen.

In der Literatur fand ich, außer Andeutungen von Schottmüller und von Heinrich Curschmann, der Urticaria bei Typhus nur in 0,3 % der Fälle beobachtet hat, nur einen einzigen Fall von Geppert beschrieben. Eine 13jährige Patientin bekam in der Rekonvaleszenz nach einem leichteren, normal verlaufenden Typhus 8 Tage nach der Entfieberung an der Vorderseite der Oberschenkel, auf den Handrücken und den seitlichen Partien des Bauches unregelmäßig zackige, quaddelartige Effloreszenzen von 1 Pfennig- bis Markgröße. Diese Quaddeln waren von braunrötlicher Farbe und verursachten starken Juckreiz. Nach 2 Tagen verschwand dieser Ausschlag ohne ein Zeichen seines Bestehens zu hinterlassen. Diese Affektion wurde als Urticaria diagnostiziert. Arzneiexanthem konnte nicht vorliegen, da das Kind in der fraglichen Zeit nichts bekommen hatte, was eine solche Diagnose gerechtfertigt hätte.

Am wahrscheinlichsten ist die Urticaria auf Resorption von irgendwelchen Stoffen aus dem Darminhalt zurückzuführen. In zwei Punkten stimmt der Fall Geppert mit dem eben

von mir erwähnten überein, nämlich bezüglich des Vorliegens leichter Typhusinfekte und des Auftretens bei Kindern.

Literatur-Verzeichnis:

- Heinrich Curschmann: Der Unterleibstyphus. Wien 1913.
Hans Curschmann: Über hämorrhagische Initialerantheme bei Typhus abdominalis. Münch. Med. Wochenschr. 1910, Nr. 8.
Neufeld: Über Züchtung von Typhusbazillen aus Roseolen. Zeitschr. für Hygiene und Infektionskrankheiten. Bd. XXX. S. 498.
R. v. Jaksch: Über Typhuserantheme. Zeitschr. für Heilkunde 1905, Heft 5.
Strümpell: Spezielle Pathologie und Therapie. Leipzig 1919.
Jürgens: Typhus und Paratyphus, aus Kraus-Brugsch: Infektionskrankheiten, Berlin 1919.
E. Fränkel: Über Roseola typhosa. Zeitschr. für Hygiene, Bd. XXXIV, S. 482.
Ders.: Über Roseola typhosa und paratyphosa. Münch. Med. Wochenschrift 1916, Nr. 9.
Hölscher: Über Komplikationen bei 2000 Fällen von letalem Typhus. Münch. Med. Wochenschr. 1891, Nr. 3.
Schottmüller: Zur Pathologie des Typhus abdominalis. Münch. Med. Wochenschr. 1902, S. 1561.
Geppert: Einige seltene Typhuskomplikationen. Inaug. Diss. Berlin, 1911.
-

*Aus der Reichsanstalt für Mutter- und Säuglingsfürsorge in Wien.
(Direktor: Prof. Leopold Moll.)*

Klinischer Beitrag zur Erythrodermia desquamativa Leiner.

Von Dr. **Berta Hackel**, Assistentin.

In den letzten Jahren der Lebensmittelnot und Unterernährung, besonders in den Jahren 1919 und 1920, wurde in Wien ein gehäuftes Auftreten der Erythrodermia desquamativa Leiner beobachtet.

Von 44 solchen Fällen, die in den Jahren 1918 bis Juni 1921 in unserer Anstalt eingeliefert wurden, starben 23, 17 wurden als geheilt, 4 als ungeheilt entlassen. Temporär war das Krankheitsbild ein ganz besonders schweres, besonders im 2. Halbjahr 1920, wo die Krankheit fast den Charakter einer Epidemie annahm und die meisten Fälle ad exitum kamen.

Gewöhnlich wurden die Kinder schon in sehr herabgekommenem Zustande eingeliefert, schwer anämisch, mit Borsten und Krusten bedeckt, oft stark ödematös, oft auch im Stadium schwerer Intoxikation. Fast alle waren Brustkinder (nur 2 wurden vom Anfang an künstlich ernährt, 2 waren Zwiemilchkinder). Gemeinsam ist auch den meisten Fällen,

daß die Kinder nach Angabe der Mutter in der ersten Zeit sehr schön und voll entwickelt waren und gut gediehen. Der Ausschlag trat in der Mehrzahl der Fälle (9) in der 6. Woche auf, in 2 Fällen schon in der 2. Woche, zweimal erst nach 10 Wochen und zweimal erst angeblich nach $3\frac{1}{2}$ Monaten. Mehrere Mütter gaben an, daß sie während der Schwangerschaft große psychische Erregungen durchgemacht hatten. Der Geburtsverlauf war meist ein normaler. In 16 Fällen handelt es sich um Erstgeburten. Es ist bemerkenswert, daß da, wo frühere Geburten vorangegangen waren, nie von Erscheinungen einer Erythrodermie bei früheren Kindern berichtet wurde. Einmal wurden Zwillinge, beide mit schwerer Erythrodermie eingeliefert. Beide gingen zu Grunde. — Die Untersuchung des Blutbildes, die in 10 schweren Fällen ab August 1920 vorgenommen wurde, ergab die Tatsache, daß in allen Fällen eine Vermehrung der Leukozyten bestand, die oft hohe Grade erreichte und in 8 Fällen 20 000 bis 26 000 betrug. Diese Leukozytose wurde auch schon von Eliasberg beobachtet, aber nicht als regelmäßig und pathognomonisch betrachtet. Die Vermehrung betraf in meinen Untersuchungen hauptsächlich die polynukleären Formen (zweimal bis 80 %). In einigen Fällen traten auch Metamyelozyten und Myelozyten auf. Die eosinophilen Zellen waren vermindert, fehlten oft ganz, im Gegensatz zu den Befunden bei exsudativen Erkrankungen. Das rote Blutbild zeigte öfters die Erscheinungen des anämischen Blutbildes: Anisozytose, Poikilozytose, Blutschatten, zweimal auch Normoblasten. Es könnte daher vielleicht der Verfolgung des Blutbildes eine gewisse prognostische Bedeutung zukommen, indem zunehmende Leukozytose als prognostisch ungünstig, abklingende Leukozytenwerte als günstig zu bezeichnen wären; da ein solches Blutbild bei ekzematösen, exsudativen Hauterscheinungen nicht zu konstatieren war, legten wir ihm schließlich eine gewisse differential-diagnostische Bedeutung bei der oft schwierigen Abgrenzung der Erythrodermie gegen andersartige, ekzematöse Erkrankungen bei. Die auffallende Ähnlichkeit dieses Blutbildes mit dem bei septischen Erkrankungen mag auch hervorgehoben werden; es bestanden aber sonst keine anderen Anzeichen etwa einer sekundären septischen Infektion. 2 Fälle verliefen fieberlos, in den anderen Fällen bestand meist ein leichtes atypisches, nur selten höheres Fieber.

Bei der diätetischen Behandlung der Erythrodermie erwies sich uns eine Kombination von Brustnahrung mit 1 bis 2 Mahlzeiten von künstlicher Nahrung im allgemeinen als nutzbringend. Als Beinahrung wurde dabei meist eine Eiweißmilch (Zubereitung nach Moll¹⁾) verwendet, mehrmals mit gutem Erfolg (7 geheilte Fälle). Von Medikamenten wurde

¹⁾ Siehe: Fortschritte der Medizin 1922. Nr. 1

Neosalvarsan zweimal ohne Erfolg verabreicht, ebenso ließ die Proteinkörpertherapie im Stich (Milch- oder Seruminjektionen.) Ein sehr schwerer Fall aber soll besonders hervorgehoben werden. der einzige mit günstigem Ausgang in jener, vorerwähnten Serie, welcher unter Verabreichung von hohen Dosen von Zitronensaft (6 Kaffeelöffel täglich) nebst Brustnahrung zur Heilung gelangte; und zwar setzte die Besserung so auffallend nach der Verabreichung des Zitronensaftes ein, daß ein kausaler Zusammenhang nicht von der Hand zu weisen war. Das Kind wurde am 7. Dezember im Alter von gut 4 Monaten in stark abgemagertem Zustande, blaß und ödematös, mit einem Gewicht von 3100 g aufgenommen, gedieh im ersten Monat sehr schlecht, das Gewicht nahm ab. Es bestanden Anzeichen eines Darmkatarrhs. Am 31. Januar wurde mit der Verabreichung des Zitronensaftes begonnen, worauf sich schon nach einer Woche eine deutliche Besserung zeigte. Eine Unterbrechung der Zitronensaftkur brachte sogleich eine Verschlechterung hervor, die nach Wiedereinsetzung der Kur prompt aufhörte. Diese auffallende Besserung nach Verabfolgung vitaminreicher Nahrung legte die Vermutung nahe, daß vielleicht auch bei der Erythrodermie eine Vitamin-Komponente eine Rolle spiele. In anderen Fällen konnte jedoch keine Besserung erzielt werden. Immerhin ist auffallend, daß das förmlich epidemische Auftreten der Erythrodermie in eine Zeit fiel, wo andere Avitaminosen, wie Morbus Barlow, die sonst in Wien in Friedenszeiten eine Seltenheit waren, in der Zeit der großen Lebensmittelnot gehäuft auftraten. Auch das Auftreten einer Keratomalakie, das auch Eliasberg und Krämer beschrieben haben und das von uns zweimal beobachtet wurde, würde auch für die Möglichkeit einer Avitaminose sprechen. In dieser Hinsicht müßten bei der Verschiedenartigkeit der Vitamine noch mehrere Beobachtungen gesammelt werden, um einen klaren Einblick in die Verhältnisse zu gewinnen. Jedenfalls stellt die Erythrodermie keineswegs eine einfache Form der exsudativen Diathese dar, sondern ein vielfach unklares Krankheitsbild *sui generis*.

Es erschien jedoch immerhin zweckmäßig, die gemachten Beobachtungen in der Periode mit dem gehäuftten Auftreten schwerer Formen von Erythrodermie hier zu schildern, zumal auch weitere Untersuchungen an Kindern, welche zwar auf den ersten Blick Erythrodermie-Verdacht erweckten, in Wirklichkeit aber nur an stark exsudativen Erscheinungen litten, am Fehlen des oben geschilderten Blutbildes als solche festgestellt werden konnten.

Es dürfte daher angezeigt sein, in jedem Falle von exsudativen Erscheinungen dem Blutbild eine größere Aufmerksamkeit zu widmen und die Diagnose Erythrodermie durch das Blutbild zu festigen.

	Leuko- zyten	Poly- nucl.	Meta- myelocyt. Myelo- cyten Stab- kernige			Kl. Lym- phocyten	gr. Mono- nucl. u. Üb.	Plasma- zellen	Eosino- phyle	Mastzellen	Normo- blasten
Komrcosky	20 000	75 %	+	+		20 %	normal				
Loaker Grete	20 000	64 %	+	+	+	25 %	10 %	1 %			+
Loaker Johann	14 600	65 %	+	—	—	30 %	normal				
Schnabel	26 000	80 %	+	+	+	14 %	6 %				
Drechsler	1 14 000	64 %	—	—	—	24 %	12 %				
	2 25 000	53 %	+	—	—	40 %	6 %	—	1 %		
Ellinger	20 600	80 %	1 %	0,5 %	+	15 %	3 %	0,5 %			+
Zello	1. 19 000	57,5 %	—	—	—	36,5 %	6 %				
	2. 22 000	56,5 %	+	+	—	40 %	2 %	1 %			
Schüttle	22 000	63,5 %	+	—	+	25,5 %	10,5 %	0,5 %			
Gutmann	9/XII 1.	20 000	63 %	—	—	32 %	4 %	1 %			
	14/I 2.	12 000	46,5 %	—	—	46,5 %	6,5 %	0,5 %			
	26/I 3.	9 300									
Controlle 4.	6 300										
Sonnen- schein	1. 12 300	71 %	—	—	—	22 %	6 %	—	1 %		
	2. 18 000	70 %	—	—	—	25 %	4 %	1 %	—		

Referate.

Anatomie und Histologie.

Denzer, B. S. *Die Größe des kindlichen Gaumens.* (Am. journ. diseas. of childr. **22**, 471—476.)

Von 39 Kindern im Alter bis zu 1 Jahr wurden Abgüsse des Gaumens angefertigt und mit einem von F. L. Stanton angegebenen Apparat ausgemessen. Ermittelt wurde die größte Breiten- bzw. Höhenausdehnung. Im Durchschnitt aller Messungen betrug der größte Breitendurchmesser 30,9 und das größte Höhenmaß 8,79 mm; das entspricht einem Breiten-Höhenindex von 28. Der Gaumen ist bei Säuglingen im Alter von 6—12 Monaten etwas breiter, aber nicht höher als beim einmonatlichen Säugling. H. V o g t.

Physiologie und allgemeine Pathologie.

Underhill, S. W. F. *Untersuchungen über den Kreislauf in der Lungen.* (British med. Journ. 12. Nov. 1921, **779**, Nr. 3176.)

Ligatur der linken A. pulmonalis bei Katzen verursacht eine geradezu enorme Erhöhung des Blutdrucks im Pulmonär-Kreislauf. Der Druck in der Karotis, die Pulsfrequenz und die Größe des Herzens werden nicht geändert. Das gesunde Herz kann also ohne Veränderung dieselbe Blutmenge durch eine oder zwei Lungen schicken. Die Tiere bleiben ganz gesund. Nur die Atemfrequenz nimmt öfters etwas zu und die Atmung wird nicht selten etwas oberflächlicher. Der Sauerstoffverbrauch des Blutes beträgt nach der Operation etwa 70 % des Normalen. Durch Sauerstoffzufuhr ist es indessen möglich, einen normalen Verbrauch zu erhalten. Bei der Sektion findet man die rechte Lunge außerordentlich blutreich. Die linke Lunge erhält Blut von den Bronchialarterien.

Ligatur der rechten Bronchus gibt eine kleine Steigerung des pulmonären Blutdrucks ohne Einfluß auf den Druck in der Karotis. K o o p m a n (Haag).

Holzer, Paul und Schilling, Erich. *Muß die hämoklasische Krise nach Widal als eine spezifische Leberfunktionsprüfung aufgefaßt werden?* (Aus dem Stadtkrankenhaus im Küchwald Chemnitz.) (Berlin. klin. Wochenschr. **58**, 1921, Nr. 46, S. 1352.)

Zusammenfassung: „I. Durch Aufnahme von 200 g Milch oder dem Äquivalent Kohlehydrate wird eine verschieden hohe Verdauungsleukozytose erzeugt.

2. Bei Infektionskrankheiten zeigt sich die *Widalsche* Probe bald positiv, bald negativ, sogar bei der gleichen Erkrankung.

3. Herzranke mit Leberstauung zeigen eine positive *Widalsche* Probe.

4. Bei allen offensichtlichen Leberkrankheiten findet sich eine Verdauungsleukopenie nach Milchaufnahme, ohne daß die Höhe für die Schwere oder das augenblickliche Bestehen einer Leberaffektion maßgebend ist.

5. Pepton und Plasmon bedingen bei Gesunden eine Leukozytenvermehrung, bei Lebererkrankung findet durch beide allein eine Leukozytensenkung statt (toxische Wirkung). Die *Widalsche* Probe ist eine Stunde nach der Peptonaufnahme bei Leberkranken negativ (refraktäre Phase).

6. Bei retikulo-endothelalem Ikterus bewirkt Aufnahme von 200 g Milch einen deutlichen Leukozytenanstieg.

7. Die Senkung des Blutdruckes geht der Leukozytenkurve nicht immer parallel, besonders ist der Anfangswert meist zu hoch (durch Furcht psychisch bedingte Blutdrucksteigerung).

8. Die *Bauersche* Galaktoseprobe und die *Widalsche* Milchprobe können vielleicht kombiniert werden zur Prüfung der Leber auf ihre Assimilationsfähigkeit für Kohlehydrate und Eiweiß.

9. Bei Salvarsankuren und 4—5 Tage nach einer Salvarsaninjektion (auch von 0,15) tritt Leukozytenverminderung nach Milchaufnahme ein.

10. Bei Sub- und Anaziditäten tritt oft Verdauungsleukopenie statt Verdauungsleukozytose nach Milchaufnahme ein."

Stern (Rostock).

Denzer, B. S. und Anderson, A. F. *Die Resorption von Flüssigkeit nach Einführung in die Bauchhöhle.* (Am. journ. diseas. of chidr. 21, 565—574.)

Mit Hilfe einer Glaskapillare, die durch ein Metalltroikar hindurch in die Bauchhöhle eingeführt wurde, ließ sich Flüssigkeit ansaugen, wenn auch nur 5 ccm Ringerlösung eingespritzt worden waren. Für gewöhnlich findet sich bei Säuglingen keine freie Flüssigkeit in der Bauchhöhle, doch wurde solche angetroffen bei mehreren Fällen von Rachitis mit aufgetriebenem Leib und bei verschiedenen atrophischen Säuglingen. Nach Zufuhr von Flüssigkeit durch die Bauchhöhle fanden sich Reste noch nach 12—48 Stunden. Die intraperitoneale Injektion führt zu einer aseptischen Entzündung des Peritoniums, wie aus dem Zellgehalt der wiedergewonnenen Flüssigkeit hervorgeht. H. Vogt.

Adam, A. *Über Darmbakterien. IV. Über das H-Ioncnoptimum der Köpfchenbakterien des Mekonioms. Beitrag zur Entstehung der physiologischen Darmflora.* (Heidelberg, Kinderklinik.) (Zeitschrift f. Kinderheilk. Bd. 30, S. 265—274. Nr. 1921.)

Das Wachstum der im Mekonium gefundenen Köpfchen-

bakterien ist wie das des Bifidus an eine bestimmte H-Ionenkonzentration des Nährbodens gebunden, die Eigenwasserstoffzahl, die von der des Bifidus verschieden ist. Während das Wachstumsoptimum des letzteren bei P_H 5,0—5,8 liegt, findet A. für die Köpfchenbakterien ein solches von P_H 6,9—8,2. Die Änderung der Stuhlflora hängt also mit der Änderung der H-Ionenkonzentration im Darm zusammen.

Bei Zuckervergärung liegen die Endwerte der Köpfchenbakterien denen des Bifidus sehr nahe, ebenfalls bei einem Wert, bei welchem das Wachstum schon gehemmt ist. Die Eigenwasserstoffzahl ist dagegen unabhängig vom Angebot gärungsfähigen Zuckers.

Schall (Tübingen).

Edelstein und Ylppö. *Uebergang der sog. diffusiblen Serumsalze durch die Plazenta von der Mutter auf das Kind.* Aus dem Kaiserin Auguste Viktoria-Haus. (Zeitschr. f. Kinderhk. 27, S. 79.)

Der Übergang von sog. diffusiblen, d. h. nicht an Eiweiß gebundenen Serumsalzen durch die menschliche Plazenta folgt nicht den osmotischen Gesetzen, wenigstens nicht allein, vielmehr scheint hier, in ähnlicher Weise wie beim Übergang von anderen komplizierten Körpern (Nährstoffe, Antikörper u. dgl.) eine vitale Tätigkeit der Plazentazellen die Hauptrolle zu spielen.

Der Gehalt des fötalen, aus dem Nabelschnurblute gewonnenen Serum ist an löslichen Salzen (= Gesamtasche aus alkoholischem Extrakt des Serums) größer, als der Gehalt des mütterlichen Serums.

Das fötale Serum enthält mehr sog. diffusibles Natrium (0,385 %) als das mütterliche Serum (0,353 %).

Ebenso ist der Gehalt des fötalen Serums an diffusiblem Kalium merkbar größer (0,053 %) als der des mütterlichen Serums (0,04 %).

Dagegen ist die Menge der alkohollöslichen Stoffe im mütterlichen Serum größer (Trockensubstanz = 1,75 %) als im fötalen Serum (1,23 %), was aller Wahrscheinlichkeit nach auf einen größeren Gehalt des mütterlichen Blutes an „Reststickstoff“ zurückzuführen ist.

Birk.

György, P. (Heidelberg). *Über die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen im Säuglingsalter, im besonderen bei Lues congenita.* (Aus der Kinderklinik.) (M. m. W. 1921, Nr. 26.)

Die roten Blutkörperchen weisen im Zitratblut bei Säuglingen im Alter von über 1 Monat eine physiologisch erhöhte Senkungsgeschwindigkeit auf, während sie bei Säuglingen unter 1 Monat im Durchschnitt sehr stark verlangsamt ist. Die starke Verlangsamung in den ersten Lebenswochen bringt Verf. mit der Neugeborenenperiode in Zusammenhang. Fieberhafte Entzündungen, Tuberkulose, insbesondere aber Lues congenita weisen eine starke Erhöhung der Senkungsgeschwindigkeit auf. Sonstige Beschleunigungsmomente aus-

geschlossen, kann die Senkungsgeschwindigkeit bei Fällen von angeborener Lues praktisch-diagnostische Dienste leisten. Sie geht mit der Wa-R. und Sachs-Georgi parallel und nimmt im Laufe einer antiluetischen Kur ab. Sachs (Darmstadt).

Allgemeine Diagnostik.

Gerstenberger, H. J. *Die Bedeutung des Zwerchfellstandes für die Röntgendiagnose der Thymusvergrößerung.* (Am. journ. diseases of childr. 21, 534—545.)

Bei einem an exsudativen Hauterscheinungen und an Emphysem mit geräuschvoller Atmung und erschwerter Ausatmung leidenden Kinde ergab die Röntgenuntersuchung der Brustorgane einen Schatten, der einer vergrößerten Thymus zu entsprechen schien. Der Schatten erstreckte sich hauptsächlich in das rechte Lungenfeld und bildete hier an seinem untern Ende einen scharfen Winkel mit dem übrigen Mittelschatten. Bei Durchleuchtung zeigte sich, daß der Schatten nicht pulsierte. Bei angestrengter tiefer Ausatmung war er am ausgeprägtesten, dagegen verschwand er bei tiefer Einatmung und Tiefstellung des Zwerchfells. Röntgenaufnahmen der Thymus, die ohne Berücksichtigung der Atmung gemacht werden, können demnach leicht zu Irrtümern und verkehrten Urteilen über die Wirksamkeit der Behandlung (Bestrahlung!) führen. H. V o g t.

Noeggerath. *Perkussion am schwebenden Brustkorb.* (Münchner med. Wochenschr. 1921, Nr. 36.)

Eine Hilfsperson stellt sich vor den Patienten Gesicht zu Gesicht des Kindes und des Arztes. So hebt sie dann den Kranken mit ihren beiden, flach an seine rechte und linke Kopfseite angedrückten Händen vorsichtig so weit hoch, daß er eben über dem Boden schwebt. Dabei sieht der Untersucher deutlich, wie die Skoliose sich ausgleicht und sieht, daß die sich vorher bei Skoliose findende Dämpfung verschwunden ist.

K. W. E u n i k e (Elberfeld).

Behandlung und Pflege.

Barabás Z. v. *Die Behandlung von Säuglingskrankheiten mit menschlichen Blutinjektionen.* (Budapest, staatliches Kinderasyl.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 30, S. 86—89. 1921.)

Verf. machte die Beobachtung, daß atrophische Kinder nach Spritzen mit Masernrekonvaleszentenserum nach D e g k -

witz eine auffallende Besserung des Allgemeinbefindens zeigten. Es wurden deshalb an 12 Säuglingen Versuche mit mehrmaligen intramuskulären Menschenblutinjektionen vorgenommen, bei 8 mit gutem Erfolg. Besonders günstig wurden Fälle von Erythrodermie und ausgedehntem Ekzem beeinflußt.

Es wurde i. a. 6—7 mal in Intervallen von 3—5 Tagen 8—10 ccm mütterliches Blut gegeben. Keine Temperatursteigerung, teilweise eine schon von Harriehausen beobachtete Milzvergrößerung. Die Art der Wirkung stellt sich der Verf. als ein Zuführen von fehlenden Substanzen (Enzyme, Vitamine?) in den Säuglingsorganismus vor.

Schall (Tübingen).

Entwicklung und Entwicklungsstörungen.

Friedjung. *Das Milieu als Krankheitsursache im Kindesalter.* (Deutsche med. Wochenschr. 47, 1921, Nr. 33, S. 949.)

Verf. betont auf Grund der Freudschen Forschungen die Bedeutung der Umgebung, ihrer Reize für Gesundheit und Entwicklung des Kindes. Ganz auszuschalten sind diese Reize nicht. Bei einer gewissen physiologischen Breite erfolgt Anpassung, bei verstärktem Auftreten: Krankheit und unter Umständen ein gewisses labiles Gleichgewicht, eine dauernde Gefahrquelle. Deshalb ist die Kenntnis dieser Zustände sehr wichtig. Der häufigste Fall: das einzige Kind. Auf Grund einer Statistik von 264 Fällen einziger Kinder stellt er fest: nur 13% normal. Übermaß an Zeit und Mitteln von Seiten der Eltern, Mangel an sozialisierenden Einflüssen zeitigt einmal eine vorausseilende Verstandesentwicklung mit späterem Nachlassen (nicht selten), Selbstsucht, Eitelkeit, Überempfindlichkeit (Selbstmord!) üppige Phantasie, Unruhe (pavor nocturnus), aber auch Feigheit, Ängstlichkeit, Unselbständigkeit, Mangel an Nächstenliebe und Menschenkenntnis, Willensschwäche, Launen. Folge Unverträglichkeit, Herrschsucht. Der Arzt sieht sie meist wegen allgemeiner Ernährungsstörungen: blaß, untergewichtig, schlechter Schlaf, unüberwindliche Anorexie, habituelles Erbrechen, Obstipation, Nabelkoliken, Enurese, Pollakiurie ohne anatomische Grundlage. Von seiten der Atmungsorgane: Wegbleiben, Pseudokrapp, Asthma bronchiale, Stottern u. a. Wehleidigkeit. Ursache: neurotisch übertriebene, unsinnige Zärtlichkeit der Umgebung.

Nahe stehen die Lieblingskinder. Ferner die „umkämpften Kinder“ bei den heute nicht so seltenen Ehescheidungen: Das Kind vermag den Kampf seiner natürlichen Autoritäten ver-

standesmäßig nicht zu fassen und flüchtet sich in die Neurose. Dann das ungeliebte Kind, ferner Spätlinge, die oft dem älteren, vorher einzigen Kind ebenfalls den Weg in die Neurose weisen. Dies Gebiet eröffnet dem Arzt noch ein weites Feld.

v. Schnizer.

Ernährung, Ernährungsstörungen, Ernährungstherapie.

Bosworth, Alfred W. *Untersuchungen über Säuglingsernährung. Chemische Untersuchung gewisser Milchtrockenpräparate, die zur Säuglingsernährung verwendet werden.* (Am. journ. diseases of childr. 22, 455—458.)

Die Untersuchung im Handel befindlicher Trockenpräparate aus Milch ergab Hinweise darauf, daß die Milch zum Teil in geringem Grade abgerahmt, zum Teil mit kleinen Mengen Natriumkarbonat oder Natriumbikarbonat versetzt war. In anderen Fällen war anscheinend Kochsalz und Kaliumzitrat zugesetzt worden. Mit einer Ausnahme wiesen alle Trockenmilcherzeugnisse einen Verlust an Zitronensäure auf. Die Löslichkeit des Phosphors, des Kalks und der Magnesia war in der Mehrzahl der Proben verschoben gegenüber der unveränderten Kuhmilch, und zwar war mit einer Ausnahme der Gehalt an löslichem Kalk verhältnismäßig erhöht.

H. V o g t.

Kahn, Walther. *Säuglingsernährung mit stark gezuckerter Vollmilch.* (Aus der Kinderklinik der städt. Krankenanstalten und dem Säuglingsheim zu Dortmund.) (Berl. klin. Wochenschr. 58, 1921, Nr. 40, S. 1192.)

Schick hat vor einiger Zeit zwei Milchmischungen empfohlen: 1. Frauenmilch mit 17% Rübenzucker. 2. Vollmilch mit 17% Rübenzucker = Dubo genannt. Von der Mischung 1 nahm Verf. bald wieder Abstand, da die erwartete Gewichtszunahme ausblieb. Die Dubo-Nahrung dagegen bewährte sich im allgemeinen gut. Sie wurde gegeben 1. an Frühgeborene, 2. an normale Neugeborene und ältere Säuglinge entweder a) als reine Duboernährung oder b) mit Frauenmilch als Zwiemilchernährung. Bei der Aufzucht von Frühgeborenen war der sichere Eindruck vorhanden, daß die Dubozulage in der Mehrzahl der Fälle eine raschere Gewichtszunahme erzielte und auch den Ansatz stetiger gestaltete als reine Frauenmilchernährung. Rein qualitativ ist die Nahrung für Frühgeburten günstig. Auch als Säuglingsnahrung wird die Dubo empfohlen. Es handelt sich bei ihr um eine bisher nicht im Gebrauch befindliche Korrelation der Nährstoffe, bei der der hohe Eiweißgehalt von besonderer Wichtigkeit ist.

S t e r n (Rostock).

Schick. *Ernährungsstudien bei Neugeborenen.* Aus der Frauenklinik u. Kinderklinik in Wien. (Zeitschr. f. Kinderhk. 27, S. 57.)

Bei 62 Frühgeburten wurde die Ernährung mit gezuckerter Frauenmilch (für je 100 g Frauenmilch 17 g Rohrzucker) durchgeführt. Doch erhielten nur 9 Kinder diese Nahrung längere Zeit über, die übrigen wurden nur die ersten 8—10 Tage damit gefüttert.

Die Kinder vertrugen die zuckerreiche Nahrung sehr gut (17 g Rohrzucker + 7,5 % genuiner Milchzucker der Frauenmilch = rund 24 % Zucker!). Nach etwa 5—6 Wochen, in andern Fällen erst nach 7—8 Wochen ließ der Appetit der Kinder nach, es trat öfteres Erbrechen auf, die Kinder sahen matt und verfallen aus. Infolgedessen wurden sie dann plötzlich auf gezuckerte Vollmilch umgesetzt, womit sämtliche bedrohlichen Symptome beseitigt wurden.

Die verwendete Frauenmilch scheint immer Kolostralmilch gewesen zu sein. Birk.

Helmreich, E. und Schick, B. *Über konzentrierte Ernährung und deren Indikation.* (Wien. Univ. Kinderklinik.) 1. Mitteilung. (Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 30, S. 121—144. 1921.)

Die konzentrierte Ernährung, in diesem Fall aus Kohlehydrat angereicherter Milch bestehend (Frauen- oder Kuhmilch mit 17 bzw. 8,5 % Rohrzucker als Doppel- bzw. Anderthalbfachnahrung bezeichnet), wird mit den üblichen Milchmischungen (der Gleichnahrung) verglichen. Bei 185 untersuchten Fällen ergibt sich die Tatsache, daß trotz Einschränkung der Flüssigkeitsmenge die Nahrungsbedarfszahlen keine wesentliche Veränderung erfahren. Die etwas günstigeren Zahlen, welche allerdings mit der Gleichnahrung erzielt werden, finden ihre Erklärung darin, daß gewisse Kinder die Volumeinschränkung nicht gleichmütig hinnehmen, sondern unruhiger werden. Darin liegt auch die Gefahr, die es unmöglich macht, die Anwendung konzentrierter Nahrung dem Publikum zu überlassen. Die Konzentrationserhöhung würde mit einer Volumeinschränkung nicht Hand in Hand gehen. Dagegen bietet sie bei bestehender ärztlicher Indikationsstellung große Vorteile. Solche Indikationen sind: 1. der schlechte Instinkt zur Nahrungsaufnahme beim gesunden Kind (Frühgeburt). 2. Nervöses Erbrechen und Pylorospasmus. 3. Beim kranken Kind Schädigung der Darmtoleranz (Masern), Benommenheit bei hochfieberhaften Erkrankungen, Schluckbeschwerden, Dyspnoe, Husten mit nachfolgendem Erbrechen, Anorexie bei Tuberkulose, Influenza usw. 4. Störungen des Wasserhaushaltes, Bettnässer. Eine Indikationsstellung findet sich also auch für das ältere Kind und wohl auch für den Erwachsenen. Schall (Tübingen).

Helmreich, E. und Schick, B. *Über konzentrierte Ernährung.*
2. Mitteilung: *Einfluß wechselnder Konzentration auf Körpergewicht und Harnmenge des Säuglings.* (Wien, Univ. Kinderklinik.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 30, S. 147—157. 1921.)

Verschiedene Konzentrationen der Nahrung ergeben, daß das Körpergewicht von der Flüssigkeitsmenge in gewissen Grenzen nicht beeinflußt wird, wohl dagegen die Harnmenge, die z. B. bei sehr verdünnter ($\frac{2}{3}$) Nahrung 65 % bei sehr konzentrierter (dreifacher) Nahrung 27 % beträgt. Eine Konzentration zum mindesten auf das Doppelte ist also ohne Gefährdung des Gewichtsansatzes durchführbar. Daneben kommt es zu einer Verminderung der Harnmenge. Diese dient u. U. zu einer Schonung des Zirkulationsapparates und der Ausscheidungswege. Selbstverständlich spielen auch noch andere Faktoren, wie z. B. die *Respiratio insensibilis* eine Rolle und sind — etwa bei hoher Außentemperatur — sinngemäß zu berücksichtigen.

Schall (Tübingen).

Pirquet, C. *Der Begriff „Aequum“.* (Nachtrag zur Arbeit von Helmreich und Schick.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 30, S. 145—146. 1921.)

P. unterscheidet:

Maximum = größte Nahrungsmenge, die der Organismus verdauen kann.

Minimum = geringste Menge, welche bei völliger Muskelruhe das Körpergewicht erhält.

Optimum = die unter den gegebenen Umständen wünschenswerte Menge, die beim Kind z. B. noch das Wachstum berücksichtigt.

Neu eingeführt wird der Begriff des Äquum, unter welchem die Nahrungsmenge verstanden wird, die bei gegebener Beschäftigung das Körpergewicht eben erhält. Es ist also beim Kind kleiner als das Optimum und entspricht dem früheren „Bedarf“begriff Pirquets.

Schall (Tübingen).

Mendelssohn, A. *Erfahrung mit der Czerny-Kleinschmidtschen Buttermehlnahrung.* (Kiel, Univ. Kinderklinik.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 30, S. 302—309. 1921.)

Neben einer Reihe von guten Resultaten, besonders bei Nasendiphtherie, werden Fälle mitgeteilt, die zu der Gruppe der nach Czerny und Kleinschmidt geeigneten Fälle zu gehören scheinen, bei denen aber schon kurze Anwendung der Buttermehlnahrung zu einer schweren Verdauungs- und Stoffwechselstörung führte. M. ist daher der Ansicht, daß sich das klinische Material wenigstens seiner Klinik nicht für die Buttermehlnahrung eigne, deren Bedeutung für die Ernährung leistungsfähiger Kinder er nicht in Abrede stellt.

Schall (Tübingen).

König. *Idiosynkrasie gegen Hühnerei.* (Aus der Dr. Hertzschen Kuranstalt in Bonn.) (Berl. klin. Wochenschr. 58, 1921, Nr. 42, S. 1252.)

10 jähriges Kind aus Indien mit Paralysis agitans und leichter Chlorose. Erhielt an 4 aufeinander folgenden Tagen 4 gleiche Griespuddings, von denen der erste etwa $\frac{1}{8}$ eines Eidotters, der zweite etwa $\frac{1}{8}$ eines Eiweißes, der dritte gar kein Ei und der vierte etwa $\frac{1}{8}$ eines ganzen Eies enthielt. Am ersten, zweiten und vierten Tage nach dem Genuß Kopfschmerzen, Übelkeit, Brechreiz, Puls 120. Am dritten Tage gar keine Erscheinungen. Es erfolgte also eine abnorme Reaktion auf Hühnerei. Vielleicht sind das Lezithin und Cholesterin die dahin wirkenden Bestandteile.

S t e r n (Rostock).

Engel, St. *Zur Kenntnis der akuten Ernährungsstörungen im Säuglingsalter.* (Dortmund, Kinderklinik d. städt. Krankenanstalt und Säuglingsheim.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 30, S. 310—318. 1921.)

Ein verhältnismäßig häufiges Symptom der akuten Ernährungsstörung im Säuglingsalter, das bis jetzt nur wenig Beachtung fand, ist das Hämatinerbrechen. Während dasselbe meist als terminale Erscheinung aufgefaßt wird, weist E. an verschiedenen Fällen sein Vorkommen bei leichteren Störungen nach. Es sollen sich bei Toxikosen bei der Obduktion häufig hämorrhagische Erosionen der Magenschleimhaut finden, die außerdem von einer dicken, zähen Schleimschicht bedeckt ist. Die Hämatinbildung ist durch die neuerdings verschiedentlich nachgewiesene Hypersekretion von Magensaft bei schweren Dyspepsien erklärt. Den Zusammenhang zwischen diesen verschiedenen Erscheinungen soll eine Erregung im Vagusgebiet bilden.

S c h a l l (Tübingen).

Fürstenau, E. *Zur Kenntnis der akuten Ernährungsstörungen im Säuglingsalter. 2. Okkulte Darmblutungen beim Säuglinge.* (Dortmund, Kinderklinik d. städt. Krankenanst. u. Säuglingsheim.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 30, S. 319—325. 1921.)

Der Blutnachweis im Stuhle ist auch bei dyspeptischen Kindern ohne bedrohliche Erscheinungen oft positiv. Da als auslösendes Moment eine erhöhte Erregbarkeit des vegetativen Nervensystems anzunehmen ist, wird in einer Versuchsreihe der Parasympathicus durch Pilocarpin (zirka 5 mg per os) erregt. Besonders Kinder unter einem halben Jahr reagierten darauf ziemlich konstant mit Auftreten von Blut im Stuhl. Bei größeren Gaben bleibt dieses aus, es treten jedoch heftiges Schwitzen, Erbrechen, profuse Durchfälle, kurz, die bekannten stürmischen Zeichen auf. Im Mageninhalt findet sich kein Blut, der Angriffspunkt des Pilocarpins ist im Darm gelegen, und zwar kommt es, wie an Tierversuchen nach-

gewiesen wurde, zu einer Gefäßerweiterung, die wohl zur Durchlässigkeit im Kapillargebiet führt. Die vermehrte Peristaltik spielt dabei keine Rolle. Schall (Tübingen).

Hoffmann, P. und Rosenbaum, S. *Pathogenese der akuten alimentären Ernährungsstörungen (Magenzuckerkurve.)* (Jahrb. f. Kinderheilk. **96**, 1921, 3/4, S. 164.)

Es wurde das Verhalten des Milchzuckers im Säuglingsmagen bei Frauen- und Kuhmilch bestimmt. Zu diesem Zwecke wurden den Säuglingen halbstündlich Proben aus dem Mageninhalt entnommen, und in dem Ausgeheberten wurde dann der Zucker nach P a v titiert. Es ergab sich folgendes: Während Frauenmilch und Nahrungen gleichen Eiweißgehaltes im Säuglingsmagen eine gleichbleibende Zuckerkonzentration zeigen, sinkt diese bei eiweißreicheren Nahrungen ab. Die Ursache für diese Erscheinung liegt in einer Verdünnungsekretion des Säuglingsmagens, die einsetzt, sobald der Eiweißgehalt der Nahrung den der Frauenmilch überschreitet. Die Bestimmung der „Magenzuckerkurve“ dürfte bei Nahrungen mit einheitlichem Kohlehydrat eine brauchbare Methode zur Bestimmung der Magensaftsekretion sein.

A. Peiper (Berlin).

Schick, B. und Wagner, R. *Über eine Verdauungsstörung jenseits des Säuglingsalters.* (Wien, Univ. Kinderklinik.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 30, S. 223—233. 1921.)

An Hand von zwei Fällen wird eine jenseits des Säuglingsalters beobachtete schwere Ernährungsstörung beschrieben, die durch starke Fettverluste mit dem Kot charakterisiert ist. Neben Ödemen findet sich als diagnostisch verwertbares Symptom eine glatte atrophische Zunge. Anamnestisch ist besonders in einem Falle eine ganz einseitige Ernährung im Sinne von Eiweiß und Zucker nachzuweisen. Die Fettkarenz schien die Herabsetzung der Fettverdauungsfähigkeit im Darmtrakt zu bedingen, eine Annahme, die durch den therapeutischen Erfolg gestützt wurde, indem sich der Zustand bei fettreicher Nahrung besserte. Eine Übungstherapie ist also hier der üblichen Schonungstherapie überlegen.

Schall (Tübingen).

Milchwissenschaft und Molkereipraxis.

Seitz, A. und Vey, E. *Die Diathermiebehandlung der weiblichen Brust.* (Zentralbl. f. Gynäkol., **45**, 1921, Nr. 48, S. 1748.)

Zur Steigerung der Leistung bei unterwertiger Funktion der weiblichen Brust wurde die Hyperämie schon früher verwandt. Verfasser benutzen zur Erzeugung der Hyperämie die

Diathermie mit besonderer Apparatur — im Original nachlesen! —, besonders zur Behandlung der Hypogalaktie, und zwar der anatomisch begründeten mangelhaften Leistungsfähigkeit. Bei infantiler Beschaffenheit der Brust, bei relativer Kleinheit des Drüsenkörpers oder bei Verminderung der Drüsenparenchymmenge nach Zerstörung durch vorausgegangene Mastitis scheint die Hyperämie wachstumsfördernd und insbesondere sekretionssteigernd zu wirken.

Speyer (Berlin).

Edelstein, F. *Zur Prüfung der Frauenmilchverfälschung.* (Charlottenburg, Kaiserin Augusta Viktoria-Haus.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 30, S. 326—335. 1921.)

Der hohe Milchzuckergehalt der Frauenmilch i. G. zur Kuhmilch ergibt eine verschiedene Farbenreaktion bei Reduktion von Kupfersulfat. Zur Entfernung des störenden Kupferoxyduls wird die Bangsche Kupfersulfatlösung benutzt, die das Kupferoxydul in weißes Kupferrhodanür umsetzt. Die Beurteilung des Farbtons macht jedoch besonders bei gleichzeitigem Kuhmilch- und Wasserzusatz Schwierigkeiten. Es wird daher als weiteres Unterscheidungsmerkmal die Differenz im Eiweißgehalt zwischen Frauen- und Kuhmilch herangezogen. Der zur quantitativen Ausfällung des Eiweißes nötige Verbrauch von Eisenoxyd dient als Maßstab. Durch die Kombination beider Methoden kann das Vorhandensein und die Art der Fälschung verhältnismäßig einfach bestimmt werden.

Schall (Tübingen).

Wachstum und Stoffwechsel.

Usener, W. *Über Kalzium in der Nahrung; Wert und Gefahren der Kalktherapie.* (Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 18, 1921, Nr. 20, S. 568.)

Das Hauptanwendungsgebiet einer den Kalkansatz fördernden diätetischen und medikamentösen Therapie bildet der wachsende Organismus. Dabei kommen nicht nur der Säugling, das Kind und die Jugendlichen, sondern auch die tragende Mutter in Frage, die aus ihrem Körperbestand den werdenden Säugling aufbauen hilft. Indiziert ist Kalk bei Rachitis und Spasmophilie der Kinder, Tetanie und Osteomalazie der Mütter. Für Erwachsene kommt er wegen der Gefahr übermäßigen Kalkansatzes in den Geweben viel weniger und nur in kleinen Dosen bei Heuschnupfen, Asthma, Tetanie und Epilepsie in Betracht. In der Nahrung sind neben der Milch und ihren Produkten Eigelb, Leber, Milz, Hirn, Wurzel- und Blattgemüse, Spinat, Salat, Weißkohl, von Obst Feigen und Waldbeeren kalkreich. Medikamentös wird am besten Calcium chlorid. siccum (oder crystallisatum) angewendet.

L. Kanner.

Goetzky, F. *Physiologische und pathologische „glykämische Reaktionen“ des Säuglings.* (Univers. Kinderklinik Frankfurt a. M.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. **27**, 1920, S. 105—206.)

Es wird die alimentäre Hyperglykämie in ihrem Verlauf mit Hilfe von rasch sich folgenden Blutzuckerbestimmungen (Bang, neues Verfahren) graphisch dargestellt und das Verhalten nach Zufuhr verschiedener Nahrungsstoffe studiert. Die Kurve nimmt nach Mono- und Disacchariden einen anderen Verlauf als nach Polysacchariden. In den einzelnen Gruppen besteht kein wesentlicher Unterschied. Der Klotz'schen Hypothese über den verschiedenen Abbau von Weizen- und Hafermehl wird damit eine weitere Stütze entzogen. Kombination der beiden Gruppen von Kohlehydraten ergibt keine Addition der Kurve, eine Eigentümlichkeit, die durch eine Mobilisierung der Leberzellen erklärt wird. Eine solche Mobilisierung findet angeblich auch mit der ersten extrauterinen Kohlehydratzufuhr statt, woraus eine Notwendigkeit frühzeitiger Nahrungszufuhr bei Frühgeburten abgeleitet wird. Die üblichen Milchmischungen ergeben eine niedrige alimentäre Hyperglykämie, die fettangereicherten Nahrungsgemische dagegen eine sehr hohe. Die gute Ausnützung der Kohlehydrate soll in diesem Fall an dem besonders günstigen Verhältnis von Fett und diesen liegen. Bei ernährungsgestörten Säuglingen ergeben die therapeutischen Nahrungsgemische nichts Charakteristisches. Wohl aber ist die Kurve nach Belastung mit Traubenzucker in Fällen von Intoxikationen so ausgesprochen, daß sie differentialdiagnostisch verwertet werden kann.

Schall (Tübingen).

Wengraf, F. *Über die Ausscheidung getrunkenen Wassers beim Säugling.* (Wien, Reichsanstalt f. Mutter- und Säuglingsfürsorge.) (Zeitschrift f. Kinderheilk. Bd. 30, S. 79—85. 1921.)

Klinische Beobachtungen machen eine Sonderstellung des Organismus im Säuglingsalter bezüglich der Wasser- und Salz- bewegung wahrscheinlich. Bisherige Untersuchungen lassen das beim Erwachsenen nachgewiesene regelmäßige Verhalten vermissen. Es wurde bei denselben allerdings die Perspiratio insensibilis nicht berücksichtigt, ein Versäumnis, das W. durch genaue Wägungen unter Berücksichtigung von ausgeschiedenem Urin und Stuhl in Rechnung zieht. Da die P. i., von den verschiedensten Faktoren beeinflusst, sehr schwankende Werte aufweisen kann, ist durch ihre Außerachtlassung schon die scheinbare Systemlosigkeit der früheren Versuche erklärt.

W. findet bei seinen Versuchen auch bei jüngsten Säuglingen eine große Regelmäßigkeit. Die Diuresenkurve stimmt mit der Blutwasserkurve gut überein. Bei gesunden Brustkindern scheint überschießende Ausscheidung die Regel zu sein. Die P. i. spricht auf denselben Reiz an wie die Niere. Bei hypotrophischen Kindern ist die Wasserausscheidung etwas verzögert. Schon leichte Dyspepsien zeigen Störungen

des regelmäßigen Typus und unvollständige Ausscheidung. Noch stärkere Wasserretention zeigen 2 Ekzemkinder. Bei 2 Fällen akuter Toxikose tritt die P. i. an Stelle der gänzlich darniederliegenden Nierentätigkeit. Mit physiologischen Salzlösungen wurde kein abweichendes Verhalten erzielt. Von einer hydropigenen Na-Ionenwirkung kann also nicht gesprochen werden. Schall (Tübingen).

Stoltenberg, L. *Der Einfluß subkutaner Salzinjektionen auf den Chlor- und Stickstoffspiegel des Säuglings und seine Temperatur.* (Charlottenburg, Kaiserin Augusta Viktoria-Haus.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 30, S. 195—204. 1921.)

Subkutane Injektionen iso-, hyper- und hypotonischer Kochsalzlösungen zeigen keine bemerkenswerte Beeinflussung des Chlorspiegels im Blut. Dabei ist in Betracht zu ziehen, daß der Chlorspiegel unter physiologischen Bedingungen ziemlichen Schwankungen unterworfen ist (0,56—0,65 % bei Säuglingen). Verf. konnte den von Scheer angegebenen typischen Verlauf der Schwankungen in 4 daraufhin untersuchten Fällen nicht bestätigen. Temperatursteigerung würde nur bei hypotonischen Lösungen beobachtet, wobei eine spezifische Kochsalzwirkung nicht angenommen wird. Die Hauptschuld, der nach subkutanen Salzinjektionen beobachteten Temperatursteigerungen wird dem Vorhandensein von Bakterien zugeschrieben. Diese Annahme wird experimentell gestützt. Schall (Tübingen).

Elias, H. *Zur Frage der Azidose beim zyklischen Erbrechen.* (Wien. med. W. 1921, S. 1156.)

Elias äußert Bedenken zu Knöpfelmachers Annahme einer Nebenniereninsuffizienz. Er sieht den primären Faktor in der Azidose, wenigstens was die Auslösung der Symptome des Anfalls betrifft. Denn diese lassen sich fast alle als Folge der Azidose deuten. Die in einem Fall gefundene Hypoglykämie und Blutdrucksenkung, welche sich mit der Azidose nicht erklären lassen, sind möglicherweise dem durch das Erbrechen bedingten Wasserverlust zuzuschreiben. Reuss (Wien).

Fötus und Embryo.

Borckau, F. *Herkunft des Fruchtwassers.* (Zentralbl. f. Gynäkologie 45, 1921, Nr. 31, S. 1099.)

Mitteilung eines Falles von sogenannter trockener Geburt. Das ausgetragene Kind zeigte einen völligen Verschuß der Harnröhre. Der Fall reiht sich den unlängst besprochenen Fällen von

Fruchtwassermangel bei Fehlen beider Nieren an. Verf. wirft die Frage auf, ob die übliche Auffassung, daß das Fruchtwasser amniotisches Sekretionsprodukt sei, wirklich die richtige sei.
J o n a s (Berlin).

Neugeborene.

Kirstein. *Über eine auffallende biologische Eigentümlichkeit des Neugeborenen.* Deutsch. med. Wochenschrift, **47**, Nr. 46. S. 1393.)

Die Neugeborenen-Diphtherie ist eine verhältnismäßig seltene Erkrankung. Der Krankheitsverlauf ist meist ziemlich harmlos, selten bösartig. Die passive Immunisierung des noch gesunden oder schon erkrankten Individuums ist zwecklos, da der Erfolg des Heilserums lediglich durch das Serum, nicht durch die Antikörper bedingt wird.

v. Schnitzer.

Gruber, G. *Über die Milchdrüzenschwellung bei Neugeborenen. (Zugleich über extramedulläre Blutbildung.)* (Mainz, pathol. Instit. d. Stadtkrankenhauses u. Hebammenlehranst.) Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 30, S. 336—362. 1921.

Die bei dem Einschnitt in den Drüsenkörper der Mamma beim Neugeborenen sich regelmäßig findende dunkelrote Farbe, die an eine Blutung denken läßt, war der Anlaß zu einer eingehenden Untersuchung von 50 Fällen, die im wesentlichen einheitliche Resultate ergaben. Während makroskopisch die früheren, namentlich von Czerny mitgeteilten Befunde bestätigt wurden, ergab die mikroskopische Untersuchung neue Gesichtspunkte. Zunächst waren interstitielle Blutungen nur bei einem Teil der Fälle zu finden, während sonst nur eine außerordentliche Hyperämie nachweisbar war. Diese Blutstauung hat nichts mit dem Geburtstrauma zu tun, auch für die Blutungen lassen sich die Bedingungen nicht klar erkennen. Für die früher schon beobachteten zelligen Einstreuungen oder Herdbildungen hat Verf. eine neue Erklärung. Der Morphologie der Zellen nach zu schließen (u. a. wurden Erythroblasten, Myelozyten, Riesenzellen gefunden), handelt es sich um Stätten extramedullärer Blutbildung, bzw. findet im interstitiellen Gewebe der foetalen und neugeborenen Milchdrüse eine Zellproliferation nach Art der Blutbildung statt. Diese Vorgänge im Stroma der kindlichen Milchdrüse sind zugleich ein Zeichen für die ungemein plastische Fähigkeit des Bindegewebes.

Schall (Tübingen).

Kritzler, H. *Beobachtungen über das Vorkommen von Diphtheriebazillen und diphtheroiden Stäbchen beim Neugeborenen unter besonderer Berücksichtigung der klinischen Bedeutung dieses Befundes.* (Zeitschr. f. Geburtsh. und Gynäkol. **84**, 1921, Heft 1, S. 179.)

Von 311 Kindern der Univ.-Frauen-Klinik Gießen erwies sich $\frac{1}{4}$ als diphtheriepositiv, bei klinischem Wohlbefinden. Von 157 auf Nasendiphtherie klinisch verdächtigen Fällen war nur in 34% der Bazillenbefund positiv, bei den auf Bindehautdiphtherie verdächtigen nur in 13%, aber nirgends Membranen, also in Wirklichkeit nur Konjunktivitis, Nabeluntersuchungen ergaben in 26% Diphtheriebazillen. Die Bedeutung der Neugeborenen-diphtherie dürfte überschätzt werden. Die vorgefundenen Bazillen sind meist atoxisch bzw. avirulent, wenn sie auch normalen Diphtheriebazillen gleichen. Von Neugeborenen-diphtherie ist daher nur zu sprechen, wenn auch klinisch Allgemeinerkranktsein, Fieber, Beläge, festgestellt werden. K u h n.

Bierende. *Pemphigus neonatorum.* (Arch. f. Gynäk. **114**, 1921, Heft 2, S. 411.)

P. n. erwies sich bei den Untersuchungen an der Provinzial-hebammenlehranstalt Elberfeld als einheitliche, spezifische, charakteristische, durch Staphylokokkus besonderer Art hervorgerufene Krankheit, Weichheit der kindlichen Haut und wohl noch andere Schädlichkeiten zur Entstehung voraussetzend. Geringgradig ansteckend. Härtere Haut der Erwachsenen nur schwer empfänglich; Selbstimpfungen des Verf. Genesung gut genährter Kinder in Tagen, anderer in Wochen. Differentialdiagnose gegenüber Impetigo: Blasengrund zwar rot, Blasen aber ohne roten Hof, ohne Krusten, bei Impetigo dicke Krusten. Stecknadelkopf- bis dreimarkstückgroß. Lieblingssitz Nabel, Leisten, Innenseite der Oberschenkel. Therapie: Einschlagen in Windel ohne Festbinden der Arme, da kein Juckreiz, Öffnen der Blasen, Betupfen von Blasengrund und -saum mit Alkohol dann Sublimatlösung, dann Protargolsalbe. Histologisch: Mehrschichtigkeit der Blasen, von Verf. erstmals beschrieben.

K u h n.

Konstitution und Diathesen.

Peiper, A. *Minderwertigkeit der Kinder alter Eltern.* (Jahrb. f. Kinderheilk. **96**, 1921, Heft 1, S. 81.)

Die Minderwertigkeit der Kinder alter Eltern wurde an den Kindern der Poliklinik nachgeprüft. Von 71 Kindern, deren Mütter ein Geburtsalter von mehr als 37 Jahren hatten, waren 46 frei von ernsteren Störungen, 20 Kinder litten an einem Intelligenzdefekt (6 Fälle von Mongolismus, ferner Myxödem, Krämpfe

im frühen Säuglingsalter, Mikrokephalie usw.). Von 4 Kindern, deren Väter 58—62 Jahre alt waren, waren 2 minderwertig. Mit zunehmendem Geburtsalter der Eltern nahm die Minderwertigkeit ihrer Kinder im Verhältnis stark zu. Ein sicherer Einfluß der Geburtenzahl oder -Pause und der erblichen Belastung ließ sich nicht feststellen. Ob es sich bei der Minderwertigkeit der Kinder alter Eltern um eine Keimverderbnis oder intrauterine Beeinflussung handelt, muß vorläufig unentschieden bleiben.

A. Peiper (Berlin).

Benjamin, K. *Wassergehalt des Blutes bei hydropischer Konstitution.* (Jahrb. f. Kinderheilk. 96, 1921, 3/4, S. 181.)

Bestimmungen der Trockensubstanz des Blutes an 24 Kindern, die zum Teil fortlaufend untersucht wurden, führten zu folgendem Ergebnis: Während bei Neugeborenen das Blut am Wasserhaushalt des Gesamtorganismus lebhaft beteiligt ist, wird seine Konzentration mit fortschreitendem Alter schon im 1. Lebensjahr zunehmend stabiler, bis es schließlich beim Erwachsenen wie ein starres Überlaufsrohr nur noch eine im wesentlichen vermittelnde Rolle im Wasserhaushalt spielt.

Eine Sonderstellung der ersten Lebensmonate besteht zwar insofern, als entsprechend der bes. wasserreicher Ernährung während der physiologischen Laktation das Wachstum relativ mehr als später mit Wasseransatz verbunden ist, doch kommt es dabei nicht zu einer Zunahme des relativen Wassergehaltes im Körper entgegen dem Gesetz der physiologischen Austrocknung. Auch die Zunahme des Blutwassergehaltes in den ersten Lebensmonaten widerspricht dem nur scheinbar; sie beruht auf der Änderung im Mengenverhältnis von Plasma und Formbestandteilen, ohne daß im Plasma selbst eine Verwässerung eintritt.

Die Möglichkeit, den Wassergehalt des Gesamtkörpers, bes. aber des Blutes, durch die Nahrung zu beeinflussen, nimmt mit zunehmendem Alter ab. Die Zusammensetzung der Nahrung ist von größerer Bedeutung für den Wasseransatz als die zugeführte Wassermenge.

Bei Kindern mit hydropischer Konstitution ist der Blutwassergehalt höher und wahrscheinlich auch labiler als bei gesunden Kindern gleichen Alters.

A. Peiper (Berlin).

Salge B. *Die Bedeutung der Geschwindigkeit der Entwicklung für die Konstitution.* (Bonn, Univ. Kinderklinik.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 30, S. 1. 1921.)

S. gibt eine kurze Einleitung zu einer Reihe von Arbeiten, die die Frage klären sollen, ob den konstitutionellen Anomalien irgend welche anatomisch erkennbare Eigentümlichkeiten der Entwicklung zugrunde liegen. Er nimmt an, daß individuelle Faktoren die Geschwindigkeit der Entwicklungsvorgänge so beeinflussen, daß generell z. B. von einem feststehenden Stand der Entwicklung in einem bestimmten Monat der Foetalzeit nicht gesprochen werden kann.

Schall (Tübingen).

Becker, J. *Über Haut und Schweißdrüsen bei Foeten und Neugeborenen.* (Bonn, Univ. Kinderklinik.) (Zeitschr. f. Kinderheilkunde Bd. 30, S. 2—20. 1921.)

B. findet sowohl in der Dicke und der histologischen Beschaffenheit des Korioms als auch in der Zahl und dem Entwicklungszustand der Schweißdrüsen gleichaltriger Foeten und Neugeborener an entsprechenden Körperstellen erhebliche Unterschiede, die er als konstitutionell bedingt auffaßt. Eine bestimmte Entwicklungsstufe läßt sich für einen bestimmten Foetal- oder Säuglingsmonat also nicht festlegen. Einheitlich findet sich um die Zeit der Geburt eine Beschleunigung der Entwicklung der Haut, wahrscheinlich als Reaktion auf einen funktionellen Reiz.

Des weiteren hat die Arbeit neue Gesichtspunkte über den Entwicklungsgang der Schweißdrüsen ergeben. Verf. unterscheidet 6 Stadien, 1. das des primären Epithelkeims, 2. das des geraden Drüsenzapfens, 3. die hakenförmig umgebogene Drüse, 4. die im Korium zusammengeschobenen Drüsenknäuel, die die Drüsenplatte bilden. Die Drüsenknäuel dringen dann in einem 5. Stadium in die Tela subcutanea vor und bilden endlich 6. die subkutan gelegenen Drüsenknäuel. Alle diese Formen können nun gelegentlich nebeneinander vorkommen und variieren so das Bild ungemein.

Auch die Ausbildung der Tela subcutanea hat Verf. einer genauen Prüfung unterzogen. Er sieht in der Fetтанlage ein Wachstumshindernis für das Korium, das zentripetale Wachstumsrichtung aufweist und erst nach dem 6. Monat die in die Fetтанlage sich einsenkenden Bindegewebsbündel ausbildet.

Schall (Tübingen).

Schmitz, Ä. *Zur Entwicklung der quergestreiften Muskulatur.* (Bonn, Kinderabteilung d. med. Klinik.) (Zeitschr. f. Kinderheilkunde Bd. 30, S. 21—38. 1921.)

Als weiteres Objekt der Feststellung eventl. konstitutioneller Verschiedenheiten wurde die Dicke der Muskelfaser herangezogen. Erhebliche Differenzen wurden sowohl zwischen verschiedenen Muskeln desselben Individuums als auch solchen gleichaltriger Untersuchungsobjekte festgestellt. Bei älteren Kindern lassen sich diese Differenzen weder durch verschiedenes Alter, Geschlecht und Ernährungszustand noch aus dem klinischen Befund erklären. Auch hier ist die konstitutionelle Komponente zur Erklärung heranzuziehen. Nach der herrschenden Ansicht, nach welcher die Faserzahl der Muskulatur nach der Geburt nicht mehr zunimmt, hätte die im Querschnitt gefundene Faserzahl also eine große physiologische Bedeutung. Diese Fragen lassen sich jedoch nicht ohne weiteres aus histologischen Befunden erklären und bedürfen weiterer genauer physiologischer Untersuchung. Eine konstante Beziehung zwischen Kernzahl und Faserdicke wurde nicht gefunden.

Schall (Tübingen).

Infektionskrankheiten und parasitäre Erkrankungen.

Schwenkenbecher, A. *Über das Diphtherieserum und die Serumbehandlung der Diphtherie.* (Aus der medizinischen Klinik zu Marburg.) (Berl. klin. Wochenschr. **58**, 1921, Nr. 41, S. 1211.)

Nach einem Überblick über den Stand der Frage Behandlung der Diphtherie mit dem Behringschen antitoxinhaltigen oder dem von B i n g e l propagierten Pferde-Leerserum bekennt sich Verf. zu der Anschauung, daß das Behringsche Serum sich in den meisten Fällen als ein die Heilung einleitendes und förderndes Mittel bewährt hat. Ungeklärt sind nur der Grad seiner Leistungsfähigkeit und die Einzelheiten seiner Wirkungsweise. Zur Lösung dieser Frage sind nicht unbedingt die Ergebnisse von Massenuntersuchungen erforderlich, sondern auch leichte und mittelschwere Fälle, bei denen verschiedene Präparate entweder gleichsweise oder auch abwechselungsweise bei wiederholten Serumgaben angewandt werden, können zur Klärung dieser Frage dienen. Für den Praktiker behält nach wie vor das Behringsche Serum seine dominierende Stellung. S t e r n (Rostock).

Hedrich, Wilh. (Erlangen). *Über die sekundäre Infektion mit Diphtheriebazillen bei breiten Kondylomen hereditär-syphilitischer Kinder.* (Aus der Univ. Kinderklinik.) (M. m. W. 1921, Nr. 26.)

Mitteilung zweier Krankengeschichten.

S a c h s (Darmstadt).

Urbantschitsch, Ernst. *Über einen Fall von Dauerausscheidung von Diphtheriebazillen durch mehr als 14 Jahre. Tod durch eitrige Meningitis mit positivem Diphtheriebazillenbefund.* (Wien. med. W. 1921, S. 804.)

Diphtherie mit 1 1/2 Jahren, Scharlach und Diphtherie mit 3 Jahren. Seitdem Otorrhoe. Eiter stets fötid, zeitweise sanguinolent. Im Alter von 17 Jahren eitrige Meningitis mit Ausbreitung bis ins Lendenmark und Enzephalitis ohne Abszeßbildung. Im Eiter Diphtheriebazillen neben Streptokokken.

R e u s s (Wien).

Bieber, W. *Experimentelles zur Diphtherieprophylaxe.* (Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exper. Therap. **32**, 1921, Heft 5, S. 466.)

Nachprüfung der P e t r u s c h k y s c h e n Methode der perkutanen Einreibung von Diphtherieliniment im Tierversuch. Während die reaktionserzeugende Dosis von Diphtherietoxin bei intrakutaner Impfung 0,5 + M, bei subkutaner 8 mal mehr beträgt, ist bei perkutaner Applikation ein viel mehr als 1000 mal stärkeres Gift erforderlich, um die erste Reaktion zu erreichen. Die Versuche haben nach Ansicht des Verf. keinen Anhalt dafür gegeben, daß die Anwendung des linimentum antidiphthericum Petruschky die Diphtherieerkrankung verhindern oder auch nur ihren Verlauf mildern könnte. W e i s b a c h (Halle a. S.).

Cohn, E. *Über einen Todesfall im Anschluß an Injektion von Scharlachrekonvaleszenten Serum.* (Infektionsabteilung des allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Barmbeck.) (Berl. klin. Wochenschr. **58**, 1921, Nr. 39, S. 1154.)

Eine 24 jährige Patientin erhielt intravenös 60 ccm Mischserum von 6 Scharlachrekonvaleszenten. Das Serum war allerdings schon 5 Monate alt. Nach 45 Minuten Schüttelfrost, Bewußtseinsverlust, Schwinden des Exanthems, Puls kaum fühlbar, Zyanose, Pupillen erweitert, reaktionslos. Nach 4½ Stunden Exitus. Bei der Sektion fand sich Dilatation beider Ventrikel. Schlaffes morschcs Herz. Petechien am Endo- und Perikard und an der Darmserosa. Pharyngitis. Gingivitis. Tonsillitis. Septische Milz. Enteritis. Im Leichenblut Staphylokokken (Verunreinigung?) Wenn auch die Sektion hier ein stark geschädigtes Herz aufdeckte, so lehrt der Fall, Kranke mit den Zeichen schwerer Sepsis nicht mit älterem als 3 Monate altem Serum vorsichtig zu behandeln.

S t e r n (Rostock).

Fahr, Th. *Herz- und Gelenkveränderung bei Gelenkrheumatismus und Scharlach.* (Virchows Archiv f. Pathol. Anat. u. Physiol. u. klin. Med. **232**, 1921, S. 134.)

Fahr hat im Herzen von 8 Scharlachleichen den von Aschoff bei Polyarthrits beschriebenen Granulomen im Herzen ähnliche Gebilde gefunden. Es handelt sich auch beim Scharlach um perivaskuläre Granulome mit basophilen Zellen; nur sind sie im Gegensatz zu den Granulomen bei Polyarthrits viel kleiner und enthalten keine Riesenzellen, die für die Veränderungen bei Polyarthrits charakteristisch sind, so daß Fahr sie von den rheumatischen Knötchen abtrennt; ferner fand F. im Gegensatz zur Polyarthrits beim Scharlach knötchenförmige Endothelwucherungen am Endokard, die teils mehr diffus, teils ausgesprochen herdförmig waren und sich ebenfalls deutlich von den subendokardialen Knötchen bei Rheumatismus durch das Fehlen von Riesenzellen unterscheiden.

F. hat ferner bei Gelenkrheumatismus in 16 Fällen auch bei mikroskopisch normalem Aussehen in der Synovialis bzw. im periartikulären Gewebe teils angedeutet, teils ausgesprochen ebenfalls knötchenartige Gebilde gefunden, bei denen oft die fibrinöse Exsudation stärker ist als die zellige Proliferation; bei den Bindegewebsknötchen besteht auch eine größere Neigung zur zentralen Nekrobiose, die dann gelegentlich zur Verkalkung führen kann; Riesenzellen fehlen hier ebenfalls. Trotzdem hält F. diese Gebilde für Äquivalente der Herzknotchen, also für spezifisch durch das Virus der Polyarthrits hervorgerufene Wucherung fixer Bindegewebszellen. F. führt die Herzinsuffizienz beim Gelenkrheumatismus auf die durch die Gefäßschädigungen bedingte Verschlechterung der Ernährung des Herzens zurück.

O r g l e r.

Abramow, S. *Pathologische Histologie des Masernexanthems.* (Virch. Archiv f. Path., Anat. u. Physiol. u. klin. Med., **232**, 1921, S. 2.)

Das Material entstammt einer Masernepidemie im Moskauer Findelhaus; untersucht wurden 16 Fälle vom 2. bis 21. Tage nach Auftreten des Ausschlages und 3 Fälle, bei denen am 1. und 2. Tage nach Auftreten von Koplikschen Flecken Hautstücke exzidiert waren. Beim Masernexanthem handelt es sich um eine primäre Epithelveränderung; schon bei makroskopisch noch normal aussehender Haut findet man eine eigenartige Vakuolisierung der Epithelien; diese werden nach unten in das Corium abgestoßen und sind im weiteren Verlauf dort als kernlose blasse Kugeln angehäuft, diese Kugeln werden später unter Bildung von Riesenzellen resorbiert, wobei subepithelische Infiltrate entstehen. Diese Prozesse treten meist herdförmig in den tiefsten Schichten des Rete Malpighi auf und sind von verschiedener Intensität; noch nach drei Wochen findet man bei makroskopisch normaler Haut herdweise umgrenzte abnorme Bezirke, die manchmal einen völligen Schwund des Rete Malpighi zeigen. Vom zweiten Tage nach Auftreten des Ausschlages findet man in den tiefsten Cutisschichten ein Ödem um Haarbälge, Drüsenknäuel und Muskeln, gleichzeitig treten in schweren Fällen an diesen Stellen Rundzelleninfiltrate auf. Ferner finden sich Infiltrate aus Rundzellen, epithelischen Zellen und neutrophilen Leukozyten um die Gefäße. Der Höhepunkt des ganzen Prozesses liegt zwischen dem 2. und 4. Tage. Schuppenbildung ist vom 2. Tage an deutlich und reicht bis zur 3. Woche auch bei makroskopisch normaler Haut. A. faßt den ganzen Prozeß als einen desquamativen Hautkatarrh auf, der sich prinzipiell von den Veränderungen an den Schleimhäuten nicht unterscheidet; die tieferen perivaskulären Infiltrate wurden stets als charakteristische Erscheinung der Masern gefunden, die Infiltrate an Haarbälgen und Drüsen nicht immer. Ein bakteriologischer Befund konnte nicht erhoben werden.

Orgler.

Baur, Max (Köln). *Über die Verlängerung der Maserninkubation durch interkurrente andere Infekte.* (M. m. W. 1921, Nr. 24.)

Mitteilung von 6 Fällen, bei denen durch eine daneben laufende Ansteckung mit Scharlach bzw. Windpocken die Inkubationszeit für Masern auf 15—17 Tage verlängert wurde.

Sachs (Darmstadt).

Maggiore, S. *Immunprophylaxe bei Masern.* (La Pediatria, **29**, 1921, Nr. 19, S. 872.)

Methode: Sterile Blutentnahme bei Rekonvaleszenten, Serumabscheidung. Hinzufügen von Karbolsäure zu 1/2 ccm. Subkutane Injektion des Serums, 2 ccm jeden 2. Tag, nach der 2. Injektion in doppelten Dosen. Wirksamkeit des Serums bleibt über einige Monate bestehen.

Der Verfasser gibt an, daß er diese Form der prophylaktischen Masernschutzimpfung schon seit 1915 angewandt hatte, eine Form, die wenig von der Degkwitzschen Schutzimpfung abweicht. Die Methode hat an einigen hundert Fällen ausgezeichnete Ergebnisse gezeitigt.

E. Friedberg (Freiburg).

Baur, Max (Köln). *Wann ist der Masernkranke kontagiös?* (Aus der Univ. Kinder-Klinik Köln.) (M. m. W. 1921, Nr. 24.)

Die Kontagiosität der Masern beschränkt sich auf das katarrhalische Stadium und den ersten Tag des Exanthems, erreicht das Maximum der Übertragungsgefahr im Übergang des Stadiums prodromarum in das Stadium eruptionis und ist 24 Stunden nach erfolgter Eruption vollständig geschwunden.

Sachs (Darmstadt).

Cohn. *Über das Verhalten des Blutbildes bei Mischinfektion von Masern und Keuchhusten sowie über einen Fall von Masern ohne Exanthem.* (Deutsch. Med. Wochenschr., 47, 1921, Nr. 45, S. 1357.)

Blutbild bei Keuchhusten: Hohe Leukozytose mit relativer Lymphozytose, bei Masern: Leukopenie mit relativer Lymphopenie. Beschreibung von 4 Fällen, von denen einer deshalb interessant, weil es ein Fall von Morbilli sine exanthemate und ohne Koplicksche Flecke ist bei einem Keuchhustenkinde, auf dem das Blutbild deutlich die Masern anzeigte.

v. Schnizer.

Heß, R. *Zur Keuchhustenlymphozytose.* (Kinderklinik in Frankfurt.) (Zeitschr. f. Kinderhk., Bd. 27, S. 117.)

Die im Verlauf des Stad. convulsivum des Keuchhustens auftretende Lymphozytose ist als eine Erscheinung anzusehen, die der Schreilymphozytose sowie der bei Epileptikern, Tetanikern und bei Tieren mit Erstickungskrämpfen gleichzusetzen ist. Sie entsteht dadurch, daß Lymphozyten aus den zentralen Anheftungsstellen (Milz usw.) durch die Zusammenziehungen des Zwerchfells und der Bauchmuskeln durch die Keuchhustenanfälle herausgepreßt werden.

Birk.

Zeissler, J. und Käckell, R. *Ätiologische Diagnose des Nabeltetanus beim Neugeborenen.* (Jahrb. f. Kinderheilk. 96, 1921, 3/4, S. 176.)

In einem Fall von Nabeltetanus beim Neugeborenen wurde der Tetanusbazill aus dem Nabel isoliert, gezüchtet und morphologisch, kulturell und biologisch geprüft.

A. Peiper (Berlin).

Tuberkulose.

Nasso, J. *Neue Methoden für die Tuberkulosediagnose mittels Anigenuntersuchung.* (Ia *Pediatrics* **29**, 1921, S. 691.)

Die Wildbolzsche Eigenharnreaktion oder Eigenserumreaktion ist absolut spezifisch für Tuberkulose. Der Nachweis geschah an 10 Kindern mit verschiedenen Erkrankungen und an 53 Fällen von sicher nachgewiesener Tuberkulose. Die Eigenserumreaktion ist der Eigenharnreaktion vorzuziehen, da sie weniger schmerzhaft ist und niemals Nekrosen macht. Für die Praxis kommt die Wildbolzsche Reaktion als diagnostisches Mittel nicht in Betracht, da ein ordentlich eingerichtetes Laboratorium notwendig ist. E. Friedberg (Freiburg).

Klare. *Das d'Espinesche Zeichen zur Diagnose der Bronchialtuberkulose im Kindesalter.* (Münchener med. Wochenschr. 1921, Nr. 37.)

Die Spinalauskultation der Wirbelsäule ist zur Sicherung der Diagnose der kindlichen Lungentuberkulose von großem Wert. Verf. hat ein Stethoskop hierfür aus Ahornholz anfertigen lassen, das so konstruiert ist, daß es die Dornfortsätze der einzelnen Wirbel umfaßt. Dadurch ist es möglich, den rein trachealen Ton, auf den es bei der Diagnose der Bronchialdrüsentuberkulose ankommt, scharf abzugrenzen. K. W. Euniké (Elberfeld).

Kretschmer (Berlin). *Über das diagnostische Tuberkulin nach Moro.* (Aus der III. Medizin. Univ. Klin.) (M. m. W. 1921, Nr. 27.)

Verf. konnte keine Überlegenheit des diagnostischen Tuberkulins Moro gegenüber dem Alt-Tuberkulin Höchst feststellen. Sachs (Darmstadt).

Prausnitz. *Erfahrungen mit dem diagnostischen Tuberkulin nach Moro.* (Münch. med. Wochenschr., 1921, Nr. 32.)

Einen wesentlichen Vorteil stellt das Morosche Tuberkulin nicht dar. Es enthält typus bovinus und konnten Fälle entdeckt werden, denen dieser Typus zugrunde liegt, die dem Alttuberkulin entgingen. K. W. Euniké (Elberfeld).

Feer. *Eine vereinfachte kutane Tuberkulinprobe.* (Münch. med. Wochenschr., 1921, Nr. 33.)

Mit in Alkohol genügend lange desinfiziertem Schmirgel-Papier reibt man die Haut an zwei Stellen in 3—4 kräftigen Zügen in der Ausdehnung eines Quadratzentimeters. Hierauf bringt man auf die Reibefläche 1 Tropfen unverdünntes Alttuberkulin. Ist die Reaktion positiv, so sieht nach 12—14 Stunden die Reibefläche rot und beetartig erhaben aus. Ein Vorteil der Papier-

probe ist, daß man nicht mit einer aspezifischen Reaktion zu rechnen braucht wie bei der Pirquetschen Rötung, die das Urteil am Tage nach der Impfung öfters erschwert.

K. W. E u n i k e (Elberfeld).

Dunn, Charles Hunter und Cohen, Samuel A. *Die Diagnose und Prognose der Tuberkulose im Säuglingsalter.* (Am. journ. diseas. of childr. 21, 187—198.)

Bei 661 Autopsien von Kindern unter 2 Jahren fanden sich Zeichen tuberkulöser Erkrankung bei 138 oder 20%. Bei 12% aller Aufnahmen wurde klinisch eine tuberkulöse Erkrankung angenommen, und bei 9% aller Aufnahmen bestätigte sich der Verdacht auf tuberkulöse Erkrankung. Die Pirquetsche Impfung war bei überraschend vielen sichergestellten Tuberkulosefällen erfolglos, wofür nach Ansicht der Verfasser Abzehrung und Anämie verantwortlich zu machen sind. Ziemlich großen Wert legen die Verfasser dem sogenannten d'Espineschen Zeichen, ferner einer Dämpfung auf der Wirbelsäule unterhalb des 3. Brustwirbels oder im Raum zwischen den Schulterblättern bei. Im Röntgenbild betrachten sie als wertvoll für die Diagnose den Befund von tracheobronchialen Drüsen. Als bezeichnend für tuberkulöse Bronchopneumonie im Gegensatz zu andersartigen betrachten sie das Auftreten von deutlicheren, schärfer begrenzten Schatten im Lungenfeld, sowie ein eigenartiges fleckiges Schattenbild. Von 369 Fällen, bei denen die Diagnose auf Tuberkulose gestellt wurde, starben im Krankenhaus 194; nach der Entlassung konnte das Schicksal von 125 Kindern ermittelt werden, von denen noch 82 ihrer Erkrankung erlagen. Ganz besonderes Gewicht sollte nach Ansicht der Verfasser auf die Erkennung der Erkrankung im ersten Anfang (Hamburgers Primärstadium) gelegt werden, da höchstens von diesen Fällen noch einige durch Behandlung vielleicht zu erhalten sind. Von 123 einschlägigen Fällen, deren Schicksal verfolgt wurde, starben im Krankenhaus oder meist bald nach der Entlassung 43 Kinder, während 38 sich in gutem Zustande befanden und 42 nicht ermittelt werden konnten.

H. V o g t.

Sévi, J. *Le dépistage de la tuberculose chez l'enfant au moyen de la réaction de fixation.* (Tuberkulosediagnose bei Kindern mit Hilfe der Komplementbindung.) (Presse Médicale 49, 1921, 484.)

Um den Wert der Komplementbindungsreaktion für die Tuberkulosediagnose zu prüfen, impfte Verf. 54 gesunde, vorher längere Zeit beobachtete Schüler im Alter von 7—14 Jahren mit dem Antigen von B e s r e d k a. Die Reaktion fiel 50 mal negativ, 4 mal positiv aus. Bei diesen wurde röntgenologisch auch eine Affektion festgestellt. Bei Kontrolluntersuchungen mit der Pirquetschen Kutanprobe, die einmal mit Perlsucht tuberkulin, einmal mit Reintuberkulin der Pharmakopö vorgenommen wurden, reagierten auf Perlsucht 25 Kinder, bei der anderen Probe nur 17 positiv. Verf. nimmt an, daß die Reaktion auf Tuberkulin nur

bei Bestehen alter, zur Ruhe gekommener Herde erfolgt, während die Komplementbindung lediglich die allerfrühesten Stadien der Infektion anzeigt. Die eine kann daher nicht durch die andere ersetzt werden. Die Technik ist noch komplizierter als beim Wassermann und muß sehr genau beachtet werden.

Käckell (Hamburg).

Kehrer. *Über Tuberkulose und Schwangerschaft.* (Münchner med. Wochenschrift 1921, Nr. 37.)

Bei der latenten, ausgeheilten Tuberkulose tritt in 80% bei Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett keine Verschlimmerung ein. Eine Aktivierung folgt in etwa 10% bei Gravidität und das Puerperium mit eingerechnet in 20%. Somit ist dauernde ärztliche Beobachtung dieser Schwangeren nötig. Bei einer in der Gravidität manifest gewordenen Tuberkulose beurteilt man nach den drei Turbanstadien. Bei Turban I kann der Lungenprozeß stationär bleiben, aber es kann auch Verschlimmerung erfolgen, so daß Abwarten unter Umständen eine große Gefahr in sich birgt. Es sind 1. Gravide und Frauen mit rasch aufeinander folgenden Geburten besonders gefährdet und der 2. und 3. Monat sind hier am kritischsten. Bei Turban II ist die Schwangerschaft stets eine ernste Komplikation. Zu 80% tritt Verschlimmerung ein und ist grundsätzlich die Schwangerschaftsunterbrechung geboten. Es führt die Schwangerschaftsunterbrechung in 80—90% zur Besserung des Lungenprozesses. Bei Turban I unterbricht man die Schwangerschaft am besten auf vaginalem Wege: Laminaria oder in späteren Monaten Gummiballon einlegen. Bei Turban II ist der abdominale Weg der gegebene: Totalexstirpation des Uterus mit den Adnexen. Im III Turbanstadium ist auch die Uterusentfernung wertlos, ebenso wie Heilstättenbehandlung, die im I. und II. Stadium wünschenswert ist.

K. W. E u n i k e (Elberfeld).

Grass, H. *Über das Verhältnis der kindlichen tuberkulösen Infektion zur Schwindsucht der Erwachsenen.* (Aus dem Tuberkulosekrankenhaus „Waldhaus Charlottenburg“.) (Berl. klin. Wochenschr. 58, 1921, Nr. 42, S. 1245.)

„Bei allen Fällen von chronischer Lungenschwindsucht spielt unserer Meinung nach die endogene Reinfektion eine mit ihrer Häufigkeit und Massigkeit an Bedeutung zunehmende Rolle. Daneben ist für eine Anzahl von Fällen auch die exogene Reinfektion verhängnisvoll.“

S t e r n (Rostock).

Wassing, H. *Beitrag zur Frage: Zeit und Wege der Tuberkuloseinfektion.* (Wien. klin. W. 1921, S. 411.)

Bei einem 14 jährigen Mädchen, welches an Meningitis gestorben war, wurde ein isolierter Herd im rechten Unterlappen gefunden, welcher zweifellos den Primäraffekt darstellte. Das Kind war vor 5 Monaten vollkommen gesund vom Lande in die

Stadt gekommen, wo es von einer sich subjektiv völlig gesund-fühlenden Frau, deren Sputum jedoch reichlich Tuberkelbazillen enthielt, infiziert wurde. Die Primärinfektion dürfte etwa einen Monat ante mortem erfolgt sein. Reuss Wien).

Vis, W. R. *Tuberkuloseerkrankung von Lungenspitze, Hilus und Unterlappen beim Kinde.* (Journ. of the Americ. Medical Ass. **76**, 1921, 1156.)

Der Lungenhilus des Kindes wird besonders leicht von Tuberkulose befallen, weil der kindliche Körper gegen das Tuberkeltoxin weniger immun ist und die Drüsen dem Eindringen der Tuberkelbazillen weniger Widerstand entgegensetzen können. Die Lungenspitze bleibt meist frei, weil sie bei der Atmung stärker ausgedehnt und dementsprechend der Kreislauf weniger gehemmt wird. A. Peiper.

Shurlock, A. G. *Lungentuberkulose bei einem Neugeborenen.* (British med. Journ., 12. Nov. 1921, **703**, Nr. 3176.)

Die Mutter des Kindes zeigte die ersten Erscheinungen einer Lungentuberkulose im fünften Schwangerschaftsmonat. Das Kind zeigte, als es 9 Wochen alt war, alle Zeichen einer Lungentuberkulose. Es starb, 11 Wochen alt. Bei der Sektion wurde eine klassische Lungentuberkulose gefunden. Die Leber zeigte parenchymatöse Entartung; im Ileum wurden oberflächliche Geschwüre gefunden. Die Mesenterialdrüsen waren vergrößert.

Koopman (Haag.)

Regan, Joseph C. und Cheney, G. W. Holmes. *Ein Fall von tuberkulöser Meningitis mit trockenem Subarachnoidalraum, beruhend auf diffuser tuberkulöser Infiltration der spinalen Meningen.* (Am. journ. diseas. of childr. **22**, 516—520.)

Bei einem 5 monatlichen Säugling mit tuberkulöser Meningitis war die Lumbalpunktion anfänglich erfolgreich, während bald danach nur noch die Ventrikelpunktion Flüssigkeit zutage förderte. Die Obduktion zeigte, daß die Pia-Arachnoidea des Rückenmarks mit unzähligen perlfarbigen kleinsten Tuberkeln übersät war. Der Subarachnoidalraum war fast verödet und enthielt nur wenige Kubikzentimeter Flüssigkeit. H. Vogt.

Großmann, J. R. (München). *Spätergebnisse der Behandlung chirurgischer Tuberkulose mit dem Friedmann'schen Mittel.* (Ein Beitrag zur Beurteilung seines Heilwertes.) (Aus der chirurg. Abtl. der Univ. Kinderklinik.) (M. m. W. 1921, Nr. 28.)

Verf. faßt folgendermaßen zusammen:

1. Die Nachuntersuchung von 27 Fällen chirurgischer Tuberkulose, die vor 6 Jahren der Behandlung mit dem Friedmann'schen Mittel unterzogen worden waren, hat eine spezifische Heilwirkung des Mittels nicht erkennen lassen.

2. Die Berichte über Heilerfolge mit dem Friedmannschen Mittel halten einer kritischen Durchsicht vielfach nicht stand.

3. Gegen die Schutz- und gegen die Heilwirkung des Friedmannschen Mittels werden prinzipielle Einwände erhoben.
Sachs (Darmstadt).

Jaksch-Wartenhorst, R. (Prag). *Ziele der Tuberkulosebekämpfung.* (Berl. klin. Wochenschr. **58**, 1921, S. 1121, Nr. 38.)

Wir dürfen nicht warten, bis die Tuberkulose eine Organerkrankung geworden ist, sondern wir müssen mit ihrer Bekämpfung beginnen, sobald wir durch unsere immunbiologischen Methoden eine Kindheitsinfektion erkennen. Die Ziele der Tuberkulosebekämpfung sind hauptsächlich: 1. Entsprechende Prophylaxe im Kindesalter, 2. Versuch einer prophylaktischen Therapie mittels der Perkutanmethode von Petruschky, 3. nach Möglichkeit Unterbringung der Tuberkelbazillenstreuer in Heilanstalten.
Stern (Rostock).

Syphilis.

Stoll, F. H. *Die klinische Diagnose der angeborenen Syphilis.* (The Journ. of the Amer. med. Assoc. **77**, 1921, Nr. 12, S. 919.)

Verf. bespricht die allgemein bekannten Erscheinungen der Spätsyphilis. Man wird in solchen Fällen naturgemäß schon geringe Zeichen wie Rhagadenbildung oder verdächtige Hauteffloreszenzen beachten müssen, um Fehldiagnosen zu vermeiden. In den seltensten Fällen wird man die Hutchinsonsche Trias finden. Zu beachten ist ferner eine Hypoplasie der Zähne im allgemeinen, besonders des sog. Fournierschen oder Moonischen Molarzahnes. Äußerst suspekt sind stets Beschwerden von seiten der Knochen, besonders der Tibien, ferner Ptosis oder Augenmuskellähmungen. Grundbedingung für eine sichere Diagnose ist ferner eine sehr genaue Anamnese, bei der auch die Angaben über andere Familienmitglieder stets besonderer Beachtung wert sind. Das Ergebnis der Wassermannschen Reaktion soll bei negativem Ausfall keinesfalls entscheidend sein.

Käckell (Hamburg).

Takahashi, A. *Endarteritis luetica congenita der Hirngefäße bei Kindern.* (Virchows Archiv f. Pathol. Anat. u. Physiol. u. klin. Med. **232**, 1921, S. 95.)

Die histologische Untersuchung der Gefäße des 17 Monate alten Kindes ergibt zeitlich hintereinander folgende Veränderungen: 1. Endothelwucherung mit Thrombose, ganz leichte Rundzellinfiltration in der Adventitia und den gewucherten Endothelien, 2. fibröse Umwandlung der gewucherten Endothel-

lage, Rundzelleninfiltration in Media und Adventitia, 3. Granulationsgewebe mit Gefäßneubildung, 4. Narbige Schrumpfung der Arterienwand mit perivaskulärer Rundzelleninfiltration, 5. Hyaline Degeneration der ganzen Gefäßwand und des Lumens. Ausführliche Literaturangaben. Orgler.

Meyer, L. F. *Die Perisplenitis als praktisch brauchbares Symptom der kongenitalen Lues.* (Aus dem Waisenhaus und Kinderasyl der Stadt Berlin.) (Berl. klin. Wochenschr. 58, 1921, Nr. 39, S. 1157.)

Spezifische Veränderungen am Bauchfell des kongenital luetischen Säuglings wie Perisplenitis und Perihepatitis sind häufiger, als man annahm. Namentlich die Perisplenitis ist ein gut verwertbares Frühzeichen der Syphilis. Sie ist meist nur einige Tage hindurch wahrzunehmen und tritt meist gleichzeitig mit der Eruption des Exanthems oder mit den ersten wahrnehmbaren spezifischen Veränderungen auf. Die knisternden Reibegeräusche werden durch die fibrinöse Exsudation auf der Milzkapsel bedingt. Die palpierende Hand fühlt mit einiger Übung dies Reiben, besonders am unteren Milzpol während der Verschiebung der Milz bei der Atmung das typische Schneeballknirschen. Auch beim Auskultieren unterhalb des Rippenbogens ist häufig weiches Knistern zu hören. Täuschungen können verursacht werden durch eine trockene Pleuritis. Bei der etwas selteneren Perihepatitis findet sich das gleiche Reiben am freien Rande der Leber. Stern (Rostock).

Zirkulationsapparat.

Hopmann, R. *Familiäres Vorkommen reiner Mitralstenose nach Endokarditis.* (Med. Univ.-Klinik Marburg.) (Berlin. klin. Wochenschr. 58, 1921, Nr. 45 S. 1322.)

Krankengeschichte einer Chorea minor mit nachfolgender Mitralstenose, Mutter und Sohn in gleicher Weise betreffend. Bemerkenswert ist vor allem, daß irgend eine Infektion bei Mutter und Sohn die gleichen endokarditischen Klappenveränderungen einer reinen Mitralstenose verursachten. Im vorliegenden Falle werden „feinere strukturelle Eigentümlichkeiten“ der Mitralklappen angenommen, die bei der Mutter vorhanden und durch Heredität (konstitutionelle Disposition) auch dem Sohne eigentümlich waren. Auch sonst war als konstitutionelles Stigma eine Hyperopie, die 3 Familienmitglieder betraf, vorhanden. Stern (Rostock).

Respirationsorgane.

Hofbauer, Ludwig (Wien). *Spezifische Behandlung der Lungentuberkulose mittels Atmungstherapie.* (Aus der I. Medizin. Univ. Klin.) (M. m. W. 1921, Nr. 25.)

Auf der Tatsache aufbauend, daß in der Peripherie jedes Lungenherdes eine Aufspeicherung von spezifischen Toxinen statthat, versuchte Verf. die Schwierigkeiten einer exogenen Autotuberkulinbehandlung zu umgehen und das im Körper befindliche endogene Autotuberkulin zur Behandlung heranzuziehen, durch Veränderung der die Resorption intrapulmonaler Substanzen in so hohem Grade beeinflussenden Atembewegung. Lokale Erscheinungen werden durch Steigerung der Atemleistung seitens des Patienten bekämpft. Hierdurch kommt es zu gesteigerter Autotuberkulinisierung, zu besserer Lüftung, Durchblutung und Saftströmung im erkrankten Gebiet. Allgemeinsymptome dagegen (Fieber, Schweiß usw.), die Folgen einer zu starken Aufsaugung der Autotuberkuline, erfordern Herabsetzung der Atemtätigkeit seitens der erkrankten Lungenpartien. Weitere Einzelheiten sind im Original nachzulesen. Sach s (Darmstadt).

Nobel, E. *Prognose der Pleuritis im Kindesalter.* (Wien. klin. W. 1921, S. 423.)

Statistik auf Grund von 39 Fällen der Wiener Kinderklinik, welche nach 1—19 Jahren nachuntersucht wurden. Fast alle serösen Pleuritiden sind tuberkulösen Ursprungs. 43,6 % der Fälle zeigten völlige Ausheilung, 36 % geringfügige Residuen, je 10 % mittelschwere, bezw. schwere mit der Pleuritis in Zusammenhang stehende Veränderungen. Die Prognose der kindlichen tuberkulösen Pleuritis ist demnach im allgemeinen gut. Reuss (Wien).

Erlacher, Philipp (Graz). *Zur Behandlung des Streptokokkenempyems.* (Aus der Univ. Kinderklinik und Chirurg.-Orthopäd.-Abtl.) (M. m. W. 1921, Nr. 28.)

Die Behandlung der im Verlaufe der septischen Stomatitis entstandenen Pleuraempyeme bestand in Rippenresektion, Anwendung der Überdruckatmung und intravenöser Injektion von Pregelscher Lösung. Guter Erfolg.

Sach s (Darmstadt).

Blut und blutbildende Organe.

Brinchmann, A. *Über alimentäre Anämien. Das Verhalten des Blutes junger Tiere bei einseitiger und eisenarmer Ernährung.* (Christiania, Hygienisches Institut d. Univ.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 30, S. 158—194. 1921.)

Bei Meerschweinchen kommen verschiedene Nahrungsformen zur Anwendung. Bei reiner Milchernährung, einerlei, ob gekochte oder ungekochte Milch verwandt wird, entwickelt sich eine Anämie von chlorotischem Typ, die als alimentär bezeichnet werden muß. Durch Zusatz von 3 % Weizenmehl wird die Lebensdauer der Tiere wesentlich verlängert, die Gewichtskurve steigt i. G. zu den reinen Milchtieren, es entwickelt sich aber auch hier das oben erwähnte Blutbild. Der Zusatz eines Eisenpräparates (in großen Mengen angewandt) genügt, um eine Anämie vollständig zu verhindern, auch die Lebensdauer der Tiere wird dadurch ganz beträchtlich verlängert. Die Wirkung des Eisens darf dabei nicht lediglich als hämoglobinbildend aufgefaßt werden.

Ein Analogieschluß auf den Säugling, etwa in dem Sinne, daß artfremde Milch eine schlechtere Eisenresorption bedingt, wird bei den widersprechenden Befunden Lichtensteins, der bei natürlich und künstlich ernährten Frühgeburten dieselben Hb-Zahlen fand, nicht gemacht.

Beim experimentell erzielten Skorbut (Hafer und Wasserfütterung) fand B. beim Meerschweinchen ein durch Polyglobulie und Hyperchromämie charakterisiertes Blutbild.

Schall (Tübingen).

Lymphatischer Apparat.

Ladwig, A. *Ausbreitung des lymphatischen Gewebes im Hinblick auf die Pathogenese des Status lymphaticus.* (Virch. Arch. f. Path., Anat. u. Physiol. u. Clin. Med., 232, 1922, S. 392.)

Unter 15 ausgetragenen lebensfähigen, bei der Geburt oder kurz darauf gestorbenen Kindern wurden in 6 Fällen am ausgesprochensten in den Nebennieren teils vereinzelte, teils größere Ansammlungen von Lymphozyten gefunden, in 3 von diesen Fällen im Herzen neben mit Lymphozyten vollgepfropften Kapillaren auch freie Lymphozyten im Gewebe; in der Leber hin und wieder kleine rundliche Lymphozytenherde. L. nimmt an, daß es sich in diesen 6 Fällen um Kinder gehandelt hat, deren lymphatisches System besonders leicht mit Ausschwemmung von Lymphozyten reagierte und sieht in dieser leichten Reaktion des lymphatischen Systems auf irgend welche Reize, die Ursache für den Status lymphaticus; jedenfalls wird durch diese Untersuchungen die Annahme einer Ubiquität des lymphatischen Gewebes widerlegt.

Orgler.

Gärtner. *Die Plaut-Vincentische Angina und ihre Altersverteilung im Vergleich zur Diphtherie.* (Deut. Med. Wochenschr. **47**, 1921, Nr. 33, S. 950.)

Nach einer Statistik über 294 Fälle Plaut-Vincentischer Angina ist das männliche Geschlecht 50 mal mehr vertreten als das weibliche, während bei Diphtherie das weibliche Geschlecht häufiger befallen wird. Namentlich gegen das Ende der Kindheit und zwischen dem 20.—30. Jahre. In den ersten Lebensjahren (bis zum 7.) dagegen prävalieren wie bei Scharlach und Masern die männlichen Kinder. Ursache: geringere Widerstandsfähigkeit der Frauen, namentlich zur Zeit der Menstruation, größere Infektionsgelegenheit der Mütter, Kranken-Schwestern, Lehrerinnen. Bei Männern: Ärzte, Studierende, Lehrer.

v. Schnizer.

Innere Sekretion.

Schlesinger. *Hyperplasie und Hypersekretion der Schilddrüse bei Kindern und Jugendlichen.* (Zeitschr. f. Kinderhk. **27**, S. 207.)

In Gegenden mit größerer Kropfhäufigkeit setzt eine erste Welle häufigerer parenchymatöser Hyperplasie der Schilddrüse bei den Neugeborenen ein; diese verschwindet gewöhnlich nach einigen Monaten, ohne weitere Erscheinungen gemacht zu haben. Eine zweite, wesentlich höhere Welle setzt bei den Mädchen im 6.—7. Jahre, bei den Knaben im 9. Jahre ein und erreicht ihren Höhepunkt öfters vor, als erst während der eigentlichen Pubertätsjahre, bei den Mädchen im 13., bei den Knaben im 15. Jahre. Nur bei den Insassen der höheren Schulen, den Knaben wie Mädchen, nimmt die Zahl ständig zu bis zu den obersten Klassen. Nur selten kommt es bei den Kindern zu einer Knotenbildung neben der diffusen, parenchymatösen Hyperplasie. Bemerkenswert ist die Geringfügigkeit, mit welcher der linke Seitenlappen befallen ist. Durchschnittlich ein Sechstel der Knaben und Jünglinge von 10—17 Jahren und ein Drittel oder noch mehr von den Mädchen mit hyperplastischer Schilddrüse zeigten kardio-vaskuläre Störungen, die manchmal wohl als ein Zeichen reiner Neuropathie, öfters aber als Symptome eines milden Hyperthyreoidismus aufzufassen waren; nur ausnahmsweise kam es zu einem ausgesprochenen, thyreotoxischen Kropfherz.

Birk.

Schultz, A. *Athyreosis congenita* (Myxödem). (Virch. Arch. f. Pathol. Anat. u. Physiol. u. klin. Med. **232**, 1921, S. 302).

Bei einem 7 jährigen Kinde mit Myxödem, das an einer Pneumonie zugrunde ging, fanden sich in der Muskulatur, namentlich der Zunge, aber auch in den übrigen Muskeln deutlich ausgeprägt eine durch Annahme der Kernfärbung eigenartige schollige Degeneration; die Schollen zeigten eine fädig-wabige Struktur

und gaben keine der für Schleim charakteristischen Reaktionen; eine fettige Entartung der Muskulatur konnte nicht nachgewiesen werden. Auch die in der Muskulatur gelegenen Nerven sind verändert, teilweise scholliger Markzerfall und Anwesenheit von schleimigen Massen im Perineurium neben den Nervenfasern. Auch der Herzmuskel zeigte ähnliche Veränderungen wie die quergestreifte Muskulatur und eine schleimige Degeneration der Aortenklappen.

Diese charakteristischen Veränderungen wurden, wenn auch lange nicht so ausgesprochen, auch bei 3 Fällen mit erworbenem Myxödem bei älteren Personen gefunden; auch bei einem akuten Myxödem (Schilddrüsensarkom bei einer 61 jährigen Frau) konnte im Zwerchfell andeutungsweise die geschilderte schollige Degeneration nachgewiesen werden. Schultz glaubt daher, daß sie für das Myxödem charakteristisch ist.

Orgler.

Bäumler, Ch. (Freiburg). *Über Behandlung von infantilem Myxödem infolge angeborenen Schilddrüsenmangels mit Jodothyryn und Hammelschilddrüse.* (M. m. W. 1921, Nr. 20.)

Der einzig brauchbare Ersatz für den Ausfall der Schilddrüsentätigkeit in bezug auf den Allgemeinzustand und die Entwicklung sind die in den chemischen Fabriken nach Baumanns Entdeckung hergestellten Präparate, mittels deren eine genaue Dosierung möglich wird. Eine solche ist bei Schilddrüsenverfütterung nicht erreichbar auch können möglicherweise dabei noch andere, in größerer Menge den Organismus beeinflussende Substanzen in Betracht kommen. Einpflanzungen von Schilddrüsensubstanz versprechen keinen Erfolg, da die implantierten Organe rasch durch Resorption verschwinden.

Sachs (Darmstadt).

Marañón, G. und Solanilla, L. *Hypophysärer Zwergwuchs.* (Arch. españ. de Ped. 5, 1921, 8, S. 467.)

Verf. teilt die Geschichte eines Falles von Dystrophia adiposogenitalis (Fröhlich) und Zwergwuchs mit, welcher alle Charakteristika dieses Krankheitsbildes aufwies und röntgenologisch mangelhafte Entwicklung der Knochenkerne und eine kleine „abgeflachte“ Sella turcica zeigte. Ätiologisch wird eine Sklerosis des Hypophysenvorderlappens angenommen, welche mit einer schweren Tuberkulose der Mutter des Patienten während der Gravidität und frühzeitig mitgemachten infektiösen Darmprozessen in Zusammenhang gebracht wird. Organtherapie zeigte keine Erfolge. Verf. erscheint geneigt, alle Arten von echtem Zwergwuchs auf hypophysäre Störungen zurückzuführen, auch diejenigen, bei welchen das Bild der thyreoidalen Dysfunktion vorherrscht. Er schlägt vor, dieselben dementsprechend auf Hypophysensymptome hin zu untersuchen.

Mona Adolf (Wien).

Ambrozic und Baar. *Ein Fall von Makrogenitosomia præcox und Nebennierentumor bei einem dreijährigen Mädchen.* (Kinderklinik und path. Inst. zu Wien.) (Zeitschr. f. Kindhk. **27**, 135.)

Abnorme Größe des Kindes, tiefe Stimme, Vergrößerung der Klitoris, Behaarung des Mons veneris ohne sonstige Genitalveränderungen, gleichzeitig Tumor in der Milzgegend ohne Blutveränderungen. Birk.

Baar. *Makrogenitosomia præcox-Zirbeltumor.* (Anna-Kinderspital zu Wien.) (Zeitschrift f. Kinderhk., **27**, S. 143.)

Abnormes Wachstum, Vergrößerung der Klitoris mit Behaarung der Genitale, Gangstörung. Knochenentwicklung mit 5 Jahren der eines Kindes von 12 Jahren entsprechend. Birk.

Verdauungstraktus.

Knöpfelmacher, W. *Periodisches Erbrechen der Kinder mit Azetonämie.* (Wien. med. W. 1921, S. 1105.)

Kn. nimmt an, daß dem periodischen Erbrechen eine abnorme Erhöhung des Vagustonus neben leichter Erschöpfbarkeit des Sympathikus-Adrenalsystems zugrunde liegt. Symptome der erhöhten Vagusreizung sind das Erbrechen sowie der vom Verf. vereinzelt angetroffene Speichelfluß und Magensaftfluß. Eine plötzliche Unterfunktion des Adrenalsystems könnte zu einer „Glykogensperre“ führen, infolge welcher eine Ketonämie eintritt, welche wieder den Brechanfall auslöst. Daß die durch Kohlehydratentziehung in der Nahrung experimentell hervorgerufene Azetonämie bei disponierten Kindern den typischen Anfall auszulösen vermag, konnte in Bestätigung der Angaben Hilligers wiederholt nachgewiesen werden. Allerdings kommen Brechanfälle auch ohne Azetonämie vor. Therapeutische Erfolge durch Adrenalininjektion konnten nicht erzielt werden. Reuss (Wien).

Péhu, M. und Pinel, X. *Pyloruserkrankung.* (Le Nourrisson **9**, 1921, Nr. 6, S. 337.)

Pathologisch-anatomisch bildet der Pylorus bei der Pyloruskrankheit einen zylinderischen, 2—3 cm langen Tumor von weißlicher Farbe und harter Konsistenz. Seine Wände sind scirrhusartig verdickt, und zwar sind es die submuköse und die Muskelschicht, die die Verdickung verursachen. Die Schleimhaut ist rot, aufgeschwemmt, zeigt kleine Erosionen. Das Lumen des Pylorus wechselt, manchmal ist es von normaler Weite (Ibrahim, Pfaunder), in anderen Fällen verengt (Schwyzer, Still).

Den Magen findet man häufig bei der Pyloruskrankheit von Flüssigkeit und Gasen aufgetrieben; auch seine Wand (Submucosa, Muscularis) ist meistens verdickt, doch nimmt die Verdickung nach der Kardia zu ab. Oft ist auch noch der Ösophagus in seinem unteren Teil erweitert und seine Wand verdickt.

Rasenhoff, Wolley, Dudley-Palmer haben in einigen Fällen von Pyloruskrankheit eine hypertrophische Thymus gefunden. Das Duodenum dagegen bildet einen schlaffen, weichen Strang. Das Zustandekommen der Verdickung der Muskelschicht wird verschieden erklärt; die einen nehmen eine Hypertrophie an, die anderen eine Hyperplasie. Daß sie die Folge einer Entzündung ist, wird abgelehnt, da man nie Entzündungserscheinungen gefunden hat.

Es werden Fälle beschrieben von Pfaunder, Holt, Fredet, Tixier, die klinisch ganz das Bild einer Pyloruskrankheit boten (Tumor in der Magengegend, lebhaftes Magenperistaltik, unaufhörliches Erbrechen, hochgradige Abmagerung), bei denen man bei der Operation oder Sektion den Pylorus gänzlich unverändert fand; es hatte sich hier aller Wahrscheinlichkeit nach um eine spastische Pylorusstenose gehandelt. Damit kommen die Verfasser auf die Ätiologie der Erkrankung zu sprechen, über die man noch keine abschließende Antwort gefunden hat. Die einen (Hirschsprung) nehmen eine geschwulstartige Bildung am Pylorus an, die eine wahre Stenose verursacht; die anderen (Reiche, Simon) einen Spasmus der Pylorusmuskulatur, die eine funktionelle Verengung des Lumens und auf dem Wege der Arbeitshypertrophie eine Volumzunahme der Muskulatur erzeugt. Einige Autoren (Ibrahim, Fröhlich, Flyme, Murray) haben nachgewiesen, daß es in der Fötalzeit eine Phase gibt, in der der Pylorus im Vergleich zum übrigen Magen sehr kräftig ausgebildet ist; und ein Verharren auf diesem Zustand würde die Erklärung des Gebildes geben.

Therapeutisch ist von größter Bedeutung die Art und Technik der Ernährung. Am weitesten kommt man mit der Frauenmilch; die einen (Heubner) geben sie in großen Mengen und großen Pausen, die anderen (Ibrahim, Fredet) in kleinen Mengen und kleinen Pausen. Ob das Kind besser an der Brust trinkt oder aus der Flasche, muß von Fall zu Fall ausprobiert werden; manchmal, wenn das Erbrechen gar nicht nachläßt, kommt man um die Sondenfütterung nicht herum. Empfohlen sind häufige Magenspülungen, protrahierte lauwarme Bäder, heiße Breiumschläge auf die Magengegend und medikamentös Beruhigungsmittel (Kokain, Atropin, Papaverin). Kommt man konservativ nicht zum Ziel, muß operativ vorgegangen werden. 1897 wurde zum ersten Male in Deutschland bei einer Pyloruserkrankung die hintere Gastroenterostomie ausgeführt, 1905 zum ersten Male in Frankreich mit gutem Erfolg. Weber-Rammstedt haben den operativen Eingriff sehr vereinfacht durch ihre Myotomie des Pylorus ohne Pyloroplastik; sie besteht in einer einfachen Längsspaltung der Pylorusmuskulatur.

Die Mortalität bei der Gastroenterostomie betrug 1912 nach einer Statistik von Fredet und Tixier 34,66%, bei der Pylorotomie nach einer Statistik von Downer nur 17%.

Standrohr.

Friedjung, Josef (Wien). *Zur Therapie des Pylorospasmus und verwandter Zustände.* (Aus dem I. öffentl. Kinder-Krankensinstitut.) (M. m. W. 1921, Nr. 29.)

Guter Erfolg mit michtarmer Breikost nach Moll und Breivorfütterung nach Epstein. Sachs (Darmstadt).

Ochsenius, Kurt (Chemnitz). *Zur Behandlung der Oxyuriasis.* (M. m. W. 1921, Nr. 15.)

Verf. hält eine völlige Beseitigung der Oxyuren aus dem Darne für unerreichbar. Da der Juckreiz besonders dann auftritt, wenn die Würmer vom Dünndarm in den Dickdarm einwandern und das bei verstärkter Peristaltik der Fall ist, empfiehlt Verf. die Provokation einer Obstipation zur Behebung der Beschwerden. Als Analsalbe hat sich ihm eine Anästhesin (10 %) — Salizyl (2,5 %) — Vaseline bewährt.

Sachs (Darmstadt).

Urogenitalsystem.

Schilling. *Hochgradige Hypoplasie der Nierenanlage eines Neugeborenen.* (Virch. Arch. f. Path. Anat. u. Physiol. u. klin. Med. 232, 1921, S. 176.)

Statt der Nieren ein hinter der Aorta gelegenes zystisches Gebilde mit größeren Zysten und vereinzelt Glomerulis. Keine Ureteren, Atresia rectivesicalis; kein Anus; kein Penis, Scrotum gespalten. Ureterausmündung an Innenseite des rechten Oberschenkels; Wirbelbogen des Kreuzbeins gespalten. Steißbein fehlt; unteres Ende des Rückenmarkes mit Haut verwachsen; Klumpfuß beiderseits; Fehlen der 4. linken Zehe; nur eine Nabelarterie; Meckelsches Divertikel. Als Zeitpunkt für die Entstehung der Mißbildung kommt die 4. Embryonalwoche in Betracht; als Ursache eine Druckwirkung, vielleicht auf einer lokalen Entwicklungshemmung des Amnion am kaudalen Pol des Fötus beruhend.

Orgler.

Bittorf, A. (Breslau). *Hämoglobinurische Nachschübe bei abklingender akuter haemorrhagischer Glomerulonephritis.* (Aus der medicin. Univ. Poliklinik.) (M. m. W. 1921, Nr. 26.)

Mitteilung von 3 Fällen. Da alles gegen eine Entstehung der Hämolyse in der Blutbahn sprach, nimmt Verf. als Ort der Hämolyse die Nieren selbst an. Er denkt an ein lokal entstandenes Hämolsin, das bei später erfolgreichem Austritt roter Blutkörperchen einen Teil derselben auflöst.

Sachs (Darmstadt).

Hideo Salto und Kumataro Gondo. *Experimentelle Albuminurie beim Kaninchen.* (Am. journ. diseas. of childr. 22, 438—442.)

Massage der Niere durch die Bauchwand führt beim Kaninchen

nach 1—2 Minuten Dauer zuweilen zur Ausscheidung von Spuren Eiweiß durch den Harn, während ein Druck auf die Niere von mindestens 3 Minuten Dauer stets dazu ausreicht. Hält der Druck länger als 10 Minuten an, so treten meist auch Zylinder, sowie Blutkörperchen im Harn auf. Abkühlung der Niere durch Auflegen von Eis auf die Bauchwand, Lordose und faradische Reizung führen nicht regelmäßig zu Albuminurie. Wird auf mechanischem Wege eine Blutstauung in einer Niere herbeigeführt, so tritt auch in der Niere der anderen Seite ein gewisser Grad von Stauung auf. Ob es sich dabei um einen Reflex handelt, ist noch nicht entschieden. H. Vogt.

Muskulatur.

Leenhardt und Sentis. *Myatonia congenita Oppenheim und Werdnig-Hoffmannsche Krankheit sind ein- und dieselbe Krankheit.* (Arch. de méd. des enfants **24**, 137—158.)

Im Anschluß an die kurze Mitteilung von 2 einschlägigen Fällen, die Säuglinge betrafen und nicht obduziert wurden, besprechen die Verf. die einzelnen bisher geltenden Unterscheidungsmerkmale zwischen der Myatonia congenita und der Werdnig-Hoffmannschen Krankheit. Sie kommen zu dem Schluß, daß kein einziges davon wirklich stichhaltig ist. H. Vogt.

Erkrankung des Zentralnervensystems.

Widmaier, Erich (Freiburg). *Die Pandysche Reaktion zur Erkennung der Meningitis tuberculosa der Kinder.* (Aus der Univ. Kinderklinik) (M. m. W. 1921, Nr. 25.)

Weitere Untersuchungen in der Freiburger Kinder-Klinik bestätigten die Romingersche Feststellung, daß die Pandy-Reaktion bei Verdacht auf Meningitis tbc. ein wertvolles Hilfsmittel zur Sicherung der Diagnose ist, blutfreies Lumbalpunktat vorausgesetzt. Der positive Ausfall spricht in hohem Maße für, der negative absolut gegen tuberkulöse Hirnhautentzündung. Sachs (Darmstadt).

Maggiore, S. und Sindoni, M. B. *Epidemische Enzephalitis.* (La *Pediatria*, **29**, 1921, Nr. 15, S. 681.)

Maggiore hält an seiner Behauptung über die Einheit der Encephalitis epidemica mit der Poliomyelitis anterior fest (La *Pediatria* 1920, S. 985) und belegt sie durch epidemiologische, bakteriologische, klinische und anatomisch-pathologische Untersuchungen. Friedberg, E. (Freiburg).

Martinez, Vargas. *Makroglossie als Symptom der Idiotie beim Säugling.* (La Medicina de los Niños Bd. XXII, Nr. 257, Mai 1921.)

Verf. konstatierte bei einem 4 Monate alten Kinde mit deutlichen Merkmalen von Mongolismus physische und psychische Defekte. Es zeigte abnormale Schädelbildung, mangelhafte Entwicklung des Geruch-, Geschmack- und Tastsinnes, bohrte mit den Fingern in den Augen unter Schmerzäußerungen, Lachen und Weinen waren nicht vollständig ausgebildet, desgleichen die Muskelkoordination. Abwehrreflexe fehlten fast vollständig. Auffällig in den Körpermaßen, die sich sonst ziemlich normal verhielten war der Umstand, daß der anteroposteriore Durchmesser (von der Nasenwurzel zur Emminentin occipit) um 3 cm kürzer war als der transversale. Der Kopfumfang übertraf um 4 cm den Thoraxumfang in Mamillarhöhe, die Oberlänge bis zum Nabel übertrifft die untere Körperlänge um 10 cm. Als auffälligstes Symptom starke Makroglossie. Hereditäre Belastung war nicht nachweisbar, die Mutter stürzte im 5. Schwangerschaftsmonate und machte im 7. eine Grippe durch. Das am normalen Schwangerschaftsende geborene Kind konnte in den ersten Tagen nicht saugen. Verf. betrachtet die Makroglossie als ein deutliches Zeichen von Idiotie, das in jedem Fall eine eingehende Untersuchung des Kindes behufs Feststellung der obigen Diagnose veranlassen soll. -
M o n a A d o l f (Wien).

Langer. *Symptomatische Paralysis agitans bei Kindern nach Enzephalitis epidemica.* (Jahrb. f. Kinderheilk. 96, 1921, Heft 1, S. 62.)

Bericht über 3 Kinder, die im Anschluß an eine Enzephalitis epidemica das Symptomenbild der Paralysis agitans bekamen. Von den klinischen Hauptsymptomen der Paralysis agitans fanden sich dauernde Spannung der Muskulatur, dadurch eine charakteristische Haltung des Kopfes, Rumpfes und der Gliedmaßen, Erschwerung und Verlangsamung der aktiven Bewegung, Propulsion und Retropulsion des Ganges. Das Zittern fehlte in einem Falle ganz, im 2. war es schwach und im 3. voll entwickelt. Die Therapie war machtlos. P e i p e r (Berlin).

Weil. *Die Ätiologie der Plexuslähmungen der Neugeborenen.* (Arch. f. orthop. Unfallchir. 19, 1921, 2, S. 222.)

Die Geburtslähmung (Erb-Duchenne) wird zurzeit gedeutet als Folge 1. einer Luxation, 2. einer Distorsion, 3. einer Epiphysenlösung, 4. einer Druckschädigung des Plexus mit intrauteriner Ursache. Weil will eine Anzahl der Geburtslähmungen als solche intrauterine Druckschädigungen aufgefaßt wissen, so daß der Name Geburtslähmung für sie zu unrecht bestünde. Er sah z. B. 2—3 Tage post partum schon deutlich ausgebildete Schlottergelenke, sowie starke Atrophie der Muskulatur, die kaum in der kurzen Zeit entstanden sein können. Ebenso fand er häufig

angeborene Defekte anderer Art (Hüftluxation, Muskeldefekt, kongenitale Skoliose, Klumphand). Häufig begleitete ein angeborener Schiefhals die Lähmung. Das Hochschieben einer Schulter, die gegen den Hals fest eingeklebt wird, erscheint dem Verf. ätiologisch von großer Bedeutung. Röntgenbilder, die Sippel während der Schwangerschaft aufnahm, gaben solche Haltungen wieder.

Debrunner (Berlin).

Eversbusch. *Experimentelle Untersuchungen über die Lähmungstypen bei der zerebralen Kinderlähmung.* (Zeitschr. f. orthopäd. Chir. **41**, 1921, Heft 6, S. 481.)

Nach Beschreibung der verschiedenen Grade der Kinderlähmung und der diesbezüglichen Symptome werden Versuche, durch elektrische Reizung eine einheitliche Erklärung der Lähmungserscheinungen zu finden, mitgeteilt. Die betreffenden Untersuchungen bestanden in faradischer Reizung vom Nervenplexus der betr. Extremität aus (in tiefer Narkose) bei Kindern, die wegen Deformitäten oder dergl. operiert werden sollten. Die Ergebnisse der so erzielten Muskelreize ergaben interessante Vergleiche mit den Bildern echter zerebraler Lähmungen. Das Resultat der angestellten Untersuchungen gipfelt in der Feststellung, daß das klinische Bild der zerebralen Lähmung weniger vom anatomischen Ort der Läsion im Gehirn als von der Intensität des Reizes abhängt, den die zentralen, bzw. peripheren Nervenbahnen empfangen.

Frosch (Berlin).

Beumer. *Intravenöse Anwendung des Chlorkalziums bei Säuglingstetanie.* (Deutsch. med. Wochenschr. **47**, 1921, Nr. 36, S. 1065.)

Beumer hat in einem Fall schwerer Säuglingstetanie ($1\frac{1}{2}$ Jahre alt), wo die Karpopedalspasmen mit Bronchotetanie vergesellschaftet waren, mit schwerer Cyanose und Dyspnoe während der langsamen, 2 Minuten dauernden Injektion von 5 ccm einer 20% Calciumchlorat. crystal. = 1 g in eine Kopfvene Besserung erzielt, die anhielt. Nach 30 Minuten war das Facialis- und Peroneusphänomen verschwunden. Weitere Beobachtungen erforderlich. Diese schweren Tetanieformen mit Ödemen und schlechtem Ernährungszustand haben Beziehungen zu jenen bei den Hungerödemen und — Osteopathien während des Krieges: ungünstige Verschiebung des Erregbarkeitsquotienten, d. h. des Verhältnisses der Erdalkalien zu den Alkalien.

Wohlgemuth (Berlin).

Eversbusch, Gustav (München). *Versuch einer einheitlichen Erklärung der Lähmungserscheinungen bei der infantilen zerebralen Hemiplegie.* (Aus der orthopäd. Klinik.) (M. m. W. 1921, Nr. 21.)

Die vom Verf. mitgeteilten Beobachtungen ermöglichen ein Verständnis dafür, warum bei verschiedenartigem Sitz der zentralen Läsion die Form der zerebralen Kinderlähmung die

gleiche sein kann. Nicht die Lokalisation des Herdes allein bestimmt bei der zerebralen Kinderlähmung das klinische Bild, sondern auch die Stärke des Reizes, der das zentrale Neuron trifft. Schwache Reize lösen athetotische Bewegungen in den Streckern und Supinatoren der oberen Extremität aus und an der unteren Extremität Spasmen der Plantarflexoren und Kniebeuger, starke Reize dagegen verursachen am Arm Spasmen der Beuger und Pronatoren, am Bein Krämpfe der Plantarflexoren und der Kniestrecker. Schwankt der Reiz in seiner Stärke, so kann Beuger- und Streckkrampf abwechseln. Auch dieser Wechsel wurde bei manchen Fällen von infantiler zerebraler Hemiplegie beobachtet. Sachs (Darmstadt).

Wachendorf, K. *Über zerebrale Kinderlähmung und im Anschluß an diese auftretende unwillkürliche, athetotische, choreatische Bewegungsstörungen und Epilepsie*, (Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie **34**, 1921, Heft 1, S. 64.)

Bei der Kinderlähmung kommt es bisweilen nach Ablauf der akuten Krankheitssymptome zu Erscheinungen von unwillkürlichen Bewegungsstörungen (Athetose, Hemichorea) und Epilepsie. Drei derartige Fälle wurden operiert. Bei der Trepanation zeigte sich in dem ersten Fall ein beträchtlicher Hydrocephalus externus; die Obduktion (Exitus 24 Stunden p. o.) deckte einen Kalkherd im Nucleus ruber auf. In dem zweiten Falle wurde eine Zyste der Arachnoidea und in dem letzten eine von der 2. Stirnwindung bis zur vorderen Zentralwindung reichende Zyste gefunden. Der zweite Fall wurde durch die Operation gebessert, der dritte hatte trotz anfänglicher Besserung nach Ablauf von 5 Monaten wieder seine alten Beschwerden. Die chirurgischen Heilungschancen sind demnach gering. K. Wohlgemuth (Berlin).

Sachs, Ferdinand (Darmstadt). *Die Heilung der Säuglingstetanie durch Bestrahlung mit Ultraviolettlicht*. (Aus dem Säuglingsheim.) M. m. W. 1921, Nr. 31.)

Die Untersuchungen ergaben, daß sowohl die manifeste wie auch die latente Säuglingstetanie in kurzer Zeit durch die Bestrahlung mit U. V.-Licht restlos heilbar ist, ohne Zuhilfenahme anderer medikamentöser oder diätetischer Maßnahmen. Für die Praxis empfiehlt Verf. indes die Kombination von Quarzlampe, Betäubungsmitteln (soweit nötig) und Phosphorlebertran mit Kalk, unter gleichzeitiger Regelung der Diät. Die Vorteile der Quarzlichtbehandlung der Spasmophilie sind: 1. bedeutende Abkürzung des erforderlichen Narkosestadiums bei schweren Krampfformen, 2. Vermeiden von Rückfällen nach Verminderung der Narkotika oder nach Milchzulage, 3. Wirkung auch in Fällen, in denen die Verabfolgung von Phosphorlebertran und größeren Kalkdosen auf hartnäckigen

Widerstand stößt und 4. in Fällen, bei denen die Tetanie im Verlaufe einer Lebertran-Kalkbehandlung (Rachitis) aufgetreten ist.

Autoreferat.

Stoffwechselkrankheiten.

Frank, Helene. *Röntgenologische Nachuntersuchungen bei klinisch geheilter Möller-Barlowscher Krankheit.* (Ztschr. f. Kinderhk. 27, S. 127.) (Aus der Kinderklinik in Wien.)

In 8 von 13 Fällen bestanden noch 1—17 Monat nach der Heilung Reste des Skorbut im Röntgenbild, teils Streifenbildung an den Epiphysen, teils ein amboßartiges Überhängen des Epiphysenendes, teils periostale Auflagerungen. Birk.

Bedson, S. P. *Das Blutbild bei Skorbut.* (British med. Journ., 12. Nov. 1921, 792, Nr. 3176.)

Die Neigung zu Blutungen veranlaßte Verf. bei experimentellem Skorbut bei Meerschweinchen, Affen und bei einem klinischen Fall das Blut zu untersuchen. Die Zahl der Plättchen ist normal, ebenso die Zahl der Leukozyten. Die Zahl der Erythrozyten ist bisweilen etwas erhöht. In den akuten Stadien ist sie erniedrigt. Koopman (Haag).

Wachstumskrankheiten und Wachstumsstörungen.

Rosenbaum, S. *Cholesterin ein Anti-Rachitikum?* (Univ. Kinderklinik Marburg.) (Berl. klin. Wochenschr. 58, 1921, Nr. 44, S. 1299.)

Verf. erörtert die in letzter Zeit häufiger aufgeworfene Frage und besonders von Wacker und Beck vertretene Anschauung, daß das Cholesterin der wesentliche Bestandteil des „fettlöslichen antirachitischen Faktors A“ sei. Er kommt zu einer Ablehnung dieser Anschauung, hält aber doch die Möglichkeit bei dem noch so gut wie völlig ungeklärten Rachitisproblem für vorhanden, daß das Cholesterin, wenn auch nicht im Faktor A, so trotzdem praktisch für die Heilung der Rachitis eine Bedeutung haben könne. Stern (Rostock).

Maas, H. *Zur Theorie der Rachitis.* (Berl. klin. Wochenschr. 58, 1921, Nr. 42, S. 1241.)

Verf. sieht in dem quantitativ physiologischen Fortschreiten des Knochenanbaus und -abbaus bei rein mechanischer Störung des räumlichen Knochenaufbaus den Schlüssel zum Verständnis sowohl des klinischen Krankheitsbildes als auch der pathologischen Befunde. Stern (Rostock).

Shipley, P. G. und Park, E. A. *Untersuchungen über experimentelle Rachitis.* (The Amer. Journ. of Hygiene 1, 1921, Nr. 4, S. 512.)

Eine kalkarme, jedoch im Phosphorgehalt dem Optimum entsprechende Ernährung verursacht bei jungen Ratten eine allgemeine Schädigung, die nachteilig auf die Entwicklung der Tiere einwirkt und charakteristische Störungen im Wachstum und in der Ossifikation des Skeletts hervorruft. Die Butter vermag selbst in reichlicher Menge die Tiere vor den durch den Kalkmangel bewirkten Veränderungen nicht zu schützen. Lebertran dagegen fördert merklich das Wachstum und schützt die jungen Tiere wirksam gegen die schweren Folgen eines partiellen Kalkmangels.

L. K a n n e r.

McCollum, E. V. und Simmonds, N. *Untersuchungen über experimentelle Rachitis.* (The Amer. Journ. of Hygiene 1, 1921, Nr. 4, S. 482.)

Kalkarm ernährte junge Ratten zeigen krankhafte Veränderungen des Knochensystems, die große fundamentale Ähnlichkeiten mit der menschlichen Rachitis aufweisen. Die rachitisähnliche Skelettbeschaffenheit kommt nicht zur Entwicklung, wenn der Kalkmangel durch die Zufügung von Kalziumkarbonat zur Nahrung kompensiert wird oder wenn das Tier Dorschlebertran bekommt, und die Darreichung von Lebertran hat auch bei vorgeschrittenen Alterationen eine Heilung der Schädigung zur Folge. Butter übt dagegen nur einen sehr geringen Einfluß auf den Schutz der Tiere gegen die Entwicklung der rachitisähnlichen Veränderungen aus.

L. K a n n e r.

Park, E. A. und Howland, J. *Radiographischer Beweis des Einflusses von Lebertran bei Rachitis.* (Bull. of the Johns Hopkins Hosp., 32, 1921, Nr. 369, S. 341.)

Durch fortlaufende Röntgenuntersuchungen des Skelettes konnte der Nachweis erbracht werden, daß Lebertran am rachitisch erkrankten Knochen Veränderungen hervorruft, die im Verlaufe von 2 bis 3 Monaten zu einer annähernden Heilung führen. Es findet eine intensive Ablagerung von Kalksalzen in das osteoide Gewebe statt, die schweren, im Röntgenbilde klar hervortretenden pathologischen Veränderungen an der Knochenknorpelgrenze machen allmählich im Laufe der Behandlung normalen Verhältnissen Platz. Verff. sprechen dem Lebertran spezifische Wirkungen auf den rachitischen Prozeß zu, die auch dann zutage treten, wenn der Allgemeinzustand durch andere schwere Erkrankungen stark beeinträchtigt ist.

W o l f f (Hamburg).

Smith, H. L. *Lipodystrophia progressiva.* (Bull. of the Johns Hopkins Hosp., 32, 1921, Nr. 369, S. 344.)

Auf Grund der in der Literatur beschriebenen Fälle und eines selbst genau untersuchten Falles wird die Symptomato-

logie und die Frage nach der Ätiologie des Leidens erörtert. Es handelt sich um eine recht seltene Affektion, die schleichend in frühem Lebensalter beginnt, in der weitaus größten Zahl der typischen Fälle das weibliche Geschlecht befällt und durch einen langsamen, fast völligen Schwund des subkutanen Fettes am Kopf, Gesicht, Hals und oberen Gliedmaßen sowie am Rumpf oberhalb des Beckens gekennzeichnet ist, während es, besonders bei weiblichen Individuen zu einer Zunahme des Fettpolsters am Gesäß und an den unteren Extremitäten kommt. Die histologische Untersuchung eines exzidierten Hautstückes ergibt normale Struktur der Haut mit Ausnahme des fast vollständigen Fehlens des Fettes. Die Ätiologie ist noch ungeklärt; möglicherweise kommen innersekretorische Störungen in Betracht.

Wolff (Hamburg).

Vitamine.

Davis, D. J. *Bedeutung der akzessorischen Nährstoffe für das Bakterienwachstum.* (The Journal of the American Medical Association 77, 1921, Nr. 9, S. 683.)

Für die Züchtung des Pfeifferschen Influenzabazillus auf bluthaltigen Nährböden sind zwei Faktoren von ausschlaggebender Bedeutung. 1. Ein hitzebeständiger Faktor, der im Blutpigment — dem Hämoglobin bzw. Hämatin — enthalten ist. 2. Eine Substanz, die hitzelabil ist, also bei längerem Kochen, bzw. 15 Minuten langem Erhitzen im Autoklaven zerstört wird, die in Parallele zu setzen ist mit akzessorischen Nährstoffaktoren, wie sie in frischen pflanzlichen und tierischen Extrakten, doch auch in manchen Bakterien und Hefen vorkommt.

Auf unerhitztem Blut, auch nach vorheriger Defibrinierung zeigt der Pf.-Bazillus nur ein mäßiges Wachstum. Durch Erhitzen auf Temperaturen von 60 bis zu 120° läßt sich das Wachstumsresultat verbessern und zwar um so mehr, je höher die einwirkende Temperatur ist, wenn bei steigenden Temperaturen die Zeit des Erhitzens verkürzt wird. Bei Temperatur über 120° Cel. bedarf es nur kurzer Zeit, um die Vitamine zu zerstören.

Durch Erhitzen inaktiviertes Blut läßt sich durch Zusatz frischen Blutes, bzw. Pflanzen- und Hefeextraktes reaktivieren.

Verf. konnte den wachstumsbegünstigenden Einfluß des Karottensaftes als Trägers des hitzelabilen Faktors auf Autoklavenblut feststellen.

Mit H₂O₂ behandelter Karottensaft wies keinerlei oder nur geringen Wachstumseffekt auf.

Verf. glaubt in der Reaktivierung unwirksam gemachten Blutes durch den hitzelabilen Faktor eine Wirkung dieses Vitamins auf den Eisenstoffwechsel vor sich zu haben. Vielleicht läßt sich dieser Vorgang in Parallele setzen zu dem Einfluß der Vitamine auf den Stoffwechsel höherer Lebewesen, Aron (Breslau).

Haut.

Cooke, J. V. *Ursache und Behandlung der Ammoniakdermatitis der Gesäßgegend beim Säugling.* (Am. journ. diseas. of childr. **22**, 480—492.)

Aus dem Stuhl von Kindern, die an der sogenannten Ammoniakdermatitis litten, ließ sich ein aerobes grampositives Stäbchen ohne Eigenbewegung züchten, das stark säureempfindlich ist und aus Harnstoff Ammoniak bildet. Andere ammoniakbildende Arten (*Staphylokokkus zereus* und *albus*, *B. smegmatis*, *Sarcina lutea*, *B. proteus*) wurden in den untersuchten Stuhlproben vermißt. Für das von ihm gezüchtete Stäbchen schlägt Verf. den Namen *bacillus ammoniagenes* vor. Es soll bei Säuglingen ohne Ammoniakdermatitis selten sein, bei älteren Kindern dagegen häufiger vorkommen. Die Ammoniakdermatitis soll bald heilen, wenn die Windeln mit einer Sublimatlösung 1 : 5000 oder einer 5% Borsäurelösung getränkt werden.

H. V o g t.

Apfel, H. *Purpura als Komplikation anderer Erkrankungen und ihre klinische Bedeutung.* (Arch. of Ped. **38**, 1921, Nr. 9, S. 693.)

Einfache Purpura hat gewöhnlich einen milden, gelegentlich einen protahierten Verlauf. Erscheint sie als Komplikation einer schon bestehenden Krankheit, so ist das der Ausdruck einer Toxämie und verschlechtert die Prognose. Purpura im Verein mit Rheumatismus macht hiervon eine Ausnahme. Beim Typhus kann die schon bestehende Eruption eine hämorrhagische Umwandlung erfahren, das kommt bei sehr toxischen Fällen vor und befällt meist die Beugefläche der Gelenke. Bei der mit Purpura verbundenen Meningitis fand B e n d a Meningokokken in den die arterioli umgebenden Zellmassen, P i c k zeigte typische Meningokokken in den Hautkapillaren.

Purpura stellt sich bei Scharlach erst im späten Krankheitsstadium ein; die Komplikation mit Masern ist selten, sie kommt bei Epidemien vor oder bei Kindern mit sehr geschwächter Konstitution und einer Folge voraufgegangener Krankheiten und zeigt dann als Hauptcharakteristikum schwere nervöse, typhusähnliche Störungen. Bei der Diphtherie offenbart sich die Purpura in Form feinsten, sehr undeutlicher Petechien, gewöhnlich auf Bauch und Brust. In extrem toxischen Fällen können auch die Augenlider Ekchymosen aufweisen. Auftreten in jedem Krankheitsstadium und meist von übler Vorbedeutung. Purpura erscheint auch am Schluß sehr erschöpfender Krankheiten, besonders Enterokolitis. Alle akuten wie chronischen Blutkrankheiten — Leukämie, Banti, perniziöse Anämie — können mit Purpura einhergehen. Bei der Leukämie insbesondere wird man immer einige Zeit nach Bestehen der Erkrankung Haut- und Schleimhautblutungen erwarten.

H e l d (Berlin).

Auge.

Blochmann, Gertrud. *Erfahrungen über Keratitis phlyktänulosa (ekzematosa, scrophulosa).* (Augenklinik zu Tübingen.) (Doktor-Diss. Tüb.)

Bei den Untersuchungen, die sich auf 100 Kinder beziehen, konnte die Verf. die Angabe Wesselys, daß die Schwere der phlyktänulären Augenerkrankungen seit dem Kriege und infolge desselben zugenommen habe, nicht bestätigen.

Die Untersuchungen selbst hatten hauptsächlich die Frage nach dem Zusammenhang der Keratitis phlyktänulosa mit der tuberkulösen Infektion zum Gegenstand. Von den 100 Patienten wurden sämtliche mit 50% Alttuberkulin und 98 mit 25% Perlsucht-tuberkulin pirquetisiert.

Nur in 4 Fällen war Pirquet negativ. Die Stichreaktion wurde leider in diesen Fällen nicht angeschlossen. Die Perlsuchtreaktion war in 68% positiv. Auffallenderweise litten von den gesamten Fällen nur 2 an klinisch offenkundiger Tuberkulose, einer an Lupus, einer an Knochentuberkulose!

Dagegen fanden sich in 70% der Fälle Haut- und Schleimhautaffektionen wie Ekzeme, Coryza, Pharyngitis, Bronchitis und in 72% vergrößerte Rachen- oder Gaumenmandeln, Drüsen-schwellungen im Nacken oder am Kieferwinkel.

Daß die Krankheitsgrade an den Augen selbst bei Skrophulose keine spezifischen tuberkulösen Eigenschaften haben, wird von dem Verf. aufs neue bestätigt. Über die Verteilung der Tuberkulinreaktionen auf die einzelnen Altersklassen bei Keratitis phlyktänulosa gibt die folgende Tabelle Aufschluß:

Alter:	Alttuberkulin		Perlsucht-tuberkulin	
	positiv	negativ	+	—
1— 5 Jahre	96,6 %	4,3 %	52,1 %	47,8 %
6—10 „	100 „	—	71,8 „	28,1 „
11—15 „	95,2 „	4,7 „	89,4 „	10,5 „
16—20 „	90 „	10,0 „	65 „	35 „
über 20 „	100 „	—	75 „	25 „
zusammen:	96 %	4 %	68 %	30 %

Birk.

Mund, Nase, Ohr, Kehlkopf.

Chatin, P. *Koryza beim Neugeborenen, Behandlung durch die Tränengänge.* (Lyon Med. 130, 1921, 19, S. 850.)

Über die Schwere gewisser Schnupfenformen beim Säugling sind sich alle Pädiater einig und zwar nicht bloß wegen der mecha-

nischen Konsequenzen und der erschwerten Nahrungsaufnahme, sondern auch wegen der Gefahr der Erkrankung der tieferen Atmungswege und des Ohrs. Wegen seiner Übertragbarkeit ist der Säuglingsschnupfen besonders auf Kinderstationen gefürchtet. Zu den bekannten therapeutischen Mitteln fügt Verf. eines hinzu, das er in langjähriger Praxis erprobt hat: man träufle dem Kinde mehrmals täglich einige Tropfen einer 10 prozentigen Argyrol-lösung in beide Augen. Bei durchgängigen Tränenwegen dringt dies Mittel in die Fossa nasalis, was man an der Braunfärbung des Nasensekrets bemerkt. Nach 2—3 Tagen ist der Schnupfen verschwunden, und man ist vor infektiösen Komplikationen sicher. Die Konjunktiven vertragen das Argyrol gut. Die Einträufelung auf nasalem Wege ist weniger wirksam. Daß auf *Coryza syphilitica* das Mittel ohne Wirkung bleibt, braucht wohl kaum gesagt zu werden; auch bei den chronischen Schnupfenformen gewisser adenoider Säuglinge ist der Erfolg geringer als bei der akuten reinen Erkältungsform. K. Held (Berlin).

Jerome, S. Leopold. *Intermittierendes Fieber bei einem Kind mit Mastoiditis.* Diagnose aus dem Röntgenbild. (Am. journ. diseas. of childr. 22, 521—524.)

Bei einem 13 jährigen Knaben bestand intermittierendes Fieber für das zunächst keine Erklärung zu finden war. Das Röntgenbild zeigte bei dem Jungen, der früher an Ohreiterung gelitten hatte, eine gleichmäßige Verschattung des einen processus mastoideus, die sich nach Ablauf der Krankheitserscheinungen aufhellte. H. Vogt.

Fleischmann. *Weitere Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Tonsillen und der Nase.* (Arch. f. Laryngol. 34, 1921, Heft 2/3.)

Die Frage nach der physiologischen Bedeutung der Tonsillen hat auf Grund des L e x e r schen Versuches zur „Abwehrtheorie“ geführt, ihre pathologische Wertigkeit nach den Versuchen von M a r x zur Infektionstheorie, unüberbrückbare Gegensätze der Anschauungen. Nach den Untersuchungen des Verf. treffen beide Theorien nicht das Richtige, sondern die Betätigung der Mandeln erstreckt sich auf die gesamte Mundhöhle, die in der Tonsille nachweisbaren reduzierenden Substanzen finden sich im Speichel wieder, kommen also erst in der Mundhöhle zur Wirksamkeit. F l e i s c h m a n n fand aber, daß diese Wirksamkeit weder eine antibakterielle noch eine entzündungshemmende direkte sein kann, denn gerade bei der Angina wie bei der kindlichen exsudativen Diathese verschwinden die Reduktionsstoffe, und es drängt sich die Frage auf, ob der Schutz der Mundhöhle vor bakteriellen Einflüssen nicht auf einem reinen Oxydationsprozeß beruht, für welchen die Reduktionsstoffe einfach die oxydable Materie bilden. Die Untersuchungen von H e r z f e l d und K l i n g e r über die Biochemie werden für diese Erklärung als maßgebend herangezogen. Für das Vorhandensein leicht oxydabler Sub-

stanzen in der Mundhöhle scheinen auch die bekannten guten Wirkungen des Wasserstoffsuperoxydes und die positive Oxydase und Peroxydase-Reaktion des Speichels zu sprechen. Verf. nimmt an, daß sich in Mund- und Rachenhöhle ein ständiger Oxydationsprozeß abspielt, der nur als Nebenzweck durch seine Wärmeerzeugung zum Vorwärmen der Einatemungsluft dient, in der Hauptsache aber ein Eliminierungsvorgang allgemeiner Art ist; bei diesem Oxydationsprozeß entsteht wahrscheinlich eine H_2O_2 -Bindung mindestens als Zwischenglied, der Wert des H_2O_2 -Spülens der Mundhöhle findet damit eine starke Stütze. Ähnliche Vorgänge spielen sich auch in der Nase ab. Verf. legt die Bildung der so wichtigen Reduktionsstoffe hier in das adenoide Gewebe der Nasenmuscheln und bringt sehr interessante Erklärungen für Entstehen der Rhinitis atrophicans, hypertrophicans und der Ozaena. Er glaubt weiter, das oben erwähnte Schwinden der Reduktionsstoffe bei akuten Entzündungen darauf zurückführen zu müssen, daß bei der starken Hyperämie die Reduktionsstoffe schon in der Tonsille restlos oxydiert werden.

Fränkel (Berlin).

Widowitz, Paul (Graz). *Eine septische Stomatitisform.* (Aus der Univ. Kinderklinik.) (M. m. W. 1921, Nr. 28.)

Beschreibung eines Krankheitsbildes, das durch die Trias: Stomatitis membranacea, septisch-toxische Hautreaktionen und Neigung zum Thoraxempyem charakterisiert ist. Vom pathogenetischen Standpunkte aus nimmt der Verf. an, daß ein noch unbekannter Erreger primär die Mundschleimhaut auflockert und zur Entzündung bringt und somit sekundär eine Eingangspforte für andere pathogene Bakterien, z. B. Streptokokken, schafft, die das Empyem erzeugen. Verf. glaubt, daß es sich nicht um eine neuerstandene Krankheit handelt, sondern um eine schwerere Verlaufsform einer sicherlich früher schon da oder dort beobachteten Erkrankung, die nur nicht richtig gewertet wurde.

Sachs (Darmstadt).

Reh, Th. *Die Entfernung des Tubus aus dem Kehlkopf durch Zug und Druck mit den Fingern.* (Arch. de méd. des enfants 24, 432—436.)

Das Kind wird gehalten wie zur Intubation und bekommt einen Mundöffner angelegt. Der rechte Zeigefinger des Arztes ergreift die mit dem Daumen der linken Hand zart in die Höhe gedrückte Tube beim Auftauchen aus dem Kehlkopf und drückt sie heraus in der Richtung auf den Zungengrund. Der letzte Teil des Eingriffs wird erleichtert, wenn der Kopf des Kindes nach vorn gesenkt wird.

H. Vogt.

Orthopädie.

Jakobsen, Erwin (Hamburg). *Zur Behandlung rachitischer Beinverkrümmungen.* (M. m. W. 1921, Nr. 29.)

Gute Erfolge mit der Methode nach Anzoletti: Entkalkung der verkrümmten Knochen durch einen 6—9 Wochen liegenden Gipsverband, dann Redressement und erneutes Eingipsen in korrigierter Stellung, Behandlung der Stoffwechselanomalie durch Phosphorlebertran, Kalk und Höhensonne.

Sach s (Darmstadt).

Aubry, L. (München). *Ein einfacher Geradehalter für Rundrücken.* (Aus der Orthopäd. Univ. Poliklinik München.) (M. m. W. 1921, Nr. 24.)

Der Geradehalter ist speziell für die habituelle Form des Rundrückens, wie man ihn bei muskelschwachen Schulkindern häufig findet, gedacht. Selbstverständlich darf dabei die Gymnastik nicht vernachlässigt werden. Der Halter besteht aus einem einfachen Drahtgestell, das einen Druck auf die Hinterseite der Oberschenkel und den Krümmungsscheitel des Rundrückens ausübt und durch eine Bauchbinde und Armschlingen gleichzeitig einen Gegendruck erzeugt. Er stellt also nicht nur einen rein passiven, sondern auch einen aktiven Korrektionsapparat dar. Ein besonderer Vorzug ist seine Billigkeit. Näheres im Orig. nachzulesen.

Sach s (Darmstadt).

Schwank, Robert (Heidelberg). *Zur Frühdiagnose der Spondylitis.* (Aus der orthopäd. Univ. Klin.) (M. m. W. 1921, Nr. 26.)

Bei beginnender Spondylitis, zu einer Zeit, bevor noch subjektiver oder objektiver Befund die Diagnose sichern, läßt sich eine deutliche Schallverkürzung über den erkrankten Partien der Wirbelsäule feststellen. Bei der großen Wichtigkeit der frühzeitigen Ruhigstellung und Entlastung der kranken Knochen kommt diesem Frühsymptom große Bedeutung zu.

Sach s (Darmstadt).

Aubry, L. (München). *Zur Behandlung der rachitischen Kyphose.* (Aus der orthopäd. Univ. Poliklinik.) (M. m. W. 1921, Nr. 26.)

Um Säuglinge mit beginnender rachitischer Kyphose in Bauchlage fixieren zu können, hat Verf. eine Anschnallvorrichtung konstruiert. Mittels breiten Gurtes, der das Becken des Kindes umfaßt, wird das Kind auf einem gepolsterten Brett festgehalten, hat dabei aber genügend Bewegungsfreiheit zum Spielen, Aufrichten und Aufstützen, so daß sich die gedehnte Rückenmuskulatur durch die Lordose verkürzen und durch die gleichzeitige Gymnastik kräftigen kann.

Sach s (Darmstadt).

Sippel. *Über die Hüftgelenksluxation angeborene Deformitäten.* (Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 38.)

Es werden 320 Geburten auf angeborene Deformitäten systematisch untersucht. Dabei fanden sich: 18 mal der angeborene muskuläre Schiefhals und einmal eine angeborene Hüftgelenksluxation. In der Literatur kennt man nur noch zwei Fälle, wo dies Leiden in den ersten Lebenstagen bereits festgestellt wurde. Die mechanische Theorie scheint im vorliegenden Falle durch die Röntgenaufnahme bestätigt zu sein. Unvollständige Beckenendlage, maximal gebeugte Hüftgelenke und Heraushebeln des Kopfes aus der Pfanne durch den Druck. Der Steiß ist im unteren Uterussegment fixiert und kann nicht ausweichen.

K. W. E u n i k e (Elberfeld).

Vakzination.

Leiner, C. und Kundratitz, K. *Die intrakutane Impfmethode mit Kuhpockenlymphe beim Menschen.* (Wien, Kronprinz Rudolf-Kinderspital.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 30, S. 205—222. 1921.)

Die Änderung der Technik der Vakzination im Sinne einer intrakutanen Impfung scheint den Verf. der üblichen Kutanimpfung überlegen zu sein. Die Technik ist einfach, die Vorteile bestehen einmal in einem leichteren Verlauf der Allgemeinerscheinungen, dann aber im Ausbleiben einer Narbenbildung und in der Unmöglichkeit einer Generalisation, da es nicht zur Pustelbildung kommt. Es können 2 Stadien der Reaktion unterschieden werden, eine nach 24 Stunden auftretende Primärreaktion, die auch schon als spezifisch anzusehen ist, und eine etwa am 10.—14. Tage auftretende 2. Reaktion. Im Gegensatz zur Kutanimpfung kommt es nicht zur eitrigen Einschmelzung oder Nekrose, sondern nur zu proliferativen Prozessen, einer derben umschriebenen Infiltration. Temperatursteigerung tritt in der Mehrzahl der Fälle nicht auf. Als Beweis der erfolgten Vakzination diene eine nachfolgende kutane Revakzination.

Ob die neue Methode in der Praxis eine größere Verbreitung finden wird, erscheint fraglich. Eine einleuchtende Indikation dagegen ist gegeben, wenn Narbenbildung verhindert werden soll, oder wenn die Impfung an Hauterkrankten (z. B. bei Variolagefahr) notwendig ist.

S c h a l l (Tübingen).

Schule.

Seligmann, E. und Heck, H. *Hygienische Untersuchungen in Berliner Barackenschulen.* (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 93, 1921, Heft 203, S. 203.)

Die hygienischen Vorzüge und Nachteile des Barackenschulsystems halten sich ungefähr die Wage. Der ruhigeren verkehrsfürfern Lage, der anmutenden Bauweise, der guten Lüftbarkeit und Belichtung, der geringeren Feuersgefahr und der relativ leichten Erweiterungsfähigkeit sowie der besseren Ausnutzung der Zwischenpausen stehen verschiedene Nachteile gegenüber. Als solche werden namhaft gemacht: die unrationelle, schwer zu regulierende Heizung, Fehlen von Aufenthaltsmöglichkeit bei schlechtem Wetter in den Pausen und die Unterbringung der Überkleidung in den Klassenzimmern. Die Nachteile werden aber nicht für so erheblich angesprochen, daß sie als Anlaß für den Abbau der Barackenschulen und Ersatz derselben durch Massivbauten gelten könnten. Weisbach (Halle a. S.)

Halsey, R. H. *Herzleiden bei Schulkindern.* (The Journal of the American Medical Association 77, 1921, Nr. 9, S. 672.)

Herzkrankte Schul Kinder müssen täglich beobachtet werden, in Gruppen eingeteilt und einer langsam steigenden Übungstherapie unterworfen werden. Aron (Breslau).

Pfaundler, M. (München). *Vorschlag zur Auswahl speisungsbedürftiger Schul Kinder* (M. m. W. 1921, Nr. 31.)

Der Erfolg der Quäkerspeisung war in bezug auf die Gewichtszunahme der gespeisten Kinder kein ganz befriedigender. Den Grund hierfür sieht Verf. in der falschen Auswahl der Kinder. Es wurden nicht nur, wie ursprünglich von den Quäkern beabsichtigt, wirklich hungernde, „unterspeiste“ Kinder eingestellt, sondern auch „satte Untervolle“, d. h. solche, die infolge abwegiger Konstitution (Asthenie, Neuropathie) oder schließlich wirklicher Krankheit „unterernährt“ aussahen, obwohl das häusliche Nahrungsangebot durchaus ausreichend war. Verf. schlägt daher vor, bei der Auswahl weniger die Körpermaße zu berücksichtigen als die Funktion, d. h. die Reaktion des Kindes auf die Nahrungszulage. Praktisch wäre so zu verfahren, daß nach 2—3 Monaten auszuscheiden hätten: 1. die über ein gewisses Maß hinaus voll gewordenen, 2. die unregelmäßigen Besucher und die wäherischen und appetitlosen Kinder, 3. diejenigen, die nach inzwischen eingetroffenen Berichten von Haus aus minder speisungsbedürftig sind und 4. die auf die Speisung nicht oder ungenügend Reagierenden. Für die Ausscheidenden wären aufzunehmen: 1. neue Kinder aus den Reihen der scheinbar Bedürftigen und 2. in der vorletzten Speisungsperiode Ausgeschiedene, die seitdem wieder in körperlicher oder geistiger

Hinsicht zurückgeblieben sind. Bei solchem Vorgehen dürfte die Frage der ersten Auswahl minder wichtig und die Ausarbeitung besonderer Auswahlmethoden ohne Belang sein.

S a c h s (Darmstadt).

Zingher, A. *Diphtherieprophylaxe in den Schulen New Yorks.* (Journ. of the Amer. med. Assoc. **77**, 1921, Nr. 11, S. 835.)

Der Inhalt der vorliegenden Arbeit deckt sich im allgemeinen mit dem einer vom selben Verfasser im Arch. of Ped. 38, 1921, 336, erschienenen Veröffentlichung. Nachzutragen wäre hier, daß Verf. zur Ausführung der Schick'schen Reaktion eine Toxinlösung benutzte, von der 0,2 ccm $\frac{1}{40}$ der gerade noch tödlichen Dosis enthält. Zur aktiven Immunisierung verwandte man ein Gemisch aus 3,5 Antitoxineinheiten mit 3 L + Dosen (1 L + Dosis macht gerade noch deutliche Nekrose beim Meerschweinchen). Das Gemisch war leicht unterneutralisiert. Zuweilen wurde auch eine Mischung aus 5 L + Dosen mit entsprechend mehr Antitoxineinheiten benutzt.

K ä c k e l l (Hamburg).

Howard, P. Mason. *Bericht über Schulversäumnisse und ihre Gründe in dem „Lincoln School of Teachers College“.* (Am. journ. diseas. of childr. **22**, 500—507.)

Die genaue Verfolgung der Ursachen aller Schulversäumnisse durch den Schularzt lieferte allerhand bemerkenswerte Ergebnisse. Nach Schulversäumnis wegen Krankheit betritt das Kind die Klasse erst wieder nach Untersuchung durch den Schularzt. Dadurch lassen sich oft Infektionen verhüten; die Schulversäumnisse wegen akuter kontagiöser Krankheiten sind von 5,4% im Jahre 1917/18 zurückgegangen auf 1,3% im Jahre 1920/21. Kinder, die einer Ansteckung mit Masern ausgesetzt gewesen sind, können ohne Bedenken die ersten 7 Tage danach die Schule weiter besuchen. Die Ausfälle wegen Erkrankung der Atemwege fallen stark ins Gewicht.

H. V o g t.

Berichte.

24. Versammlung der Vereinigung Süddeutscher Kinderärzte in Frankfurt a. M. am 11. Dezember 1921.

(Carolinum, Universitäts-Zahnklinik.)

Vors.: Herr Cahen-Brach, Frankfurt a. M.

Schriftf.: Die Herren Paul und Wiechers, Universitäts-Kinderklinik, Frankfurt a. M.

Der Vorsitzende macht auf die im Hause befindliche Röntgen-Anlage „Heliodor“ aufmerksam, deren Anschaffungskosten nur etwa 60 000 bis 70 000 Mk. betragen.

O. Voß, Frankfurt a. M. *Zur Genese der Gleichgewichtsstörungen bei Parotitis epidemica.*

Nach einem historischen Rückblick auf die bisherigen Anschauungen über die Mitbeteiligung des Gehörorgans an Parotitis epidemica teilt Vortragender 7 weitere Fälle von einseitiger Ertaubung (5), doppelseitiger Schwerhörigkeit (1) und einseitiger Vestibularschädigung (1) mit, von denen 4 lumbalpunktiert werden konnten. Drei davon hatten eine deutliche Lymphozytose im Liquor, während bei dem 4. der Prozeß offenbar abgelaufen war. In einem der positiven Fälle lag ähnlich wie in einem von Popper-Wien mitgeteilten, die Infektion längere Zeit zurück — man muß also annehmen, daß diese Erkrankung eine gewisse Neigung zur Chronizität hat. Vortragender hält damit die meningogene Entstehung der parotitischen Hör- und Gleichgewichtsstörungen für endgültig erwiesen.

Koepe, Gießen. *Weitere Erfahrungen mit der Perkussion des kindlichen Schädels.*

Aussprache: Rominger, Voß, Rietschel, v. Mettenheim, Cahen-Brach, Koepe.

Rietschel. *Zur Frage der Syphilisinfection intra partum.*

Einwendungen Fräulein Pfitzers gegen die Ansicht, daß ein sehr großer Teil der Kinder kurz vor der Geburt oder auch in der Geburt infiziert werden, sind nicht stichhaltig, da sie einmal nicht berücksichtigt hat, daß die kongenitale Syphilis eine hämatogene Infektion darstellt und man daher nicht die gleiche Inkubationszeit verlangen darf wie bei der kutan infizierten Syphilis. Sodann spielt die Massivität der Infektion eine bedeutende Rolle für die Inkubationszeit und diese Massivität ist am meisten ausschlaggebend, ob die angeborene Syphilis mit kürzerer oder längerer Inkubationszeit auftritt.

(Erscheint ausführlich in der Zeitschrift für Kinderheilkunde).

Rominger, Freiburg. *Mitteilung zur Klinik der tbc. Meningitis.*

Bei der tuberkulösen Meningitis gelingt es nicht ohne weiteres die klinischen Erscheinungen mit den ziemlich groben anatomischen

Veränderungen in Einklang zu bringen. Deshalb muß zur Klärung der klinischen Symptome neben dem mechanischen örtlichen, der funktionelle Gesichtspunkt herangezogen werden. Vortragender zeigt am Beispiel der Atemstörungen, die er gemeinsam mit Eckstein mit der aeropneumographischen Methode untersucht hat, daß es sich hierbei nicht um Herdsymptome, sondern um funktionelle nervöse Störungen handelt.

Atemstörungen bei der tbc. Meningitis entstehen auf der Grundlage:

1. einer Reizung.
2. einer Hemmung oder
3. einer partiellen bzw. totalen Lähmung

des eine physiologische Einheit bildenden Atemzentrums. Die Erscheinungen treten mit einer gewissen Gesetzmäßigkeit in allen drei Stadien der Erkrankung auf. Vortragender demonstriert an Rußkurvenbildern die verschiedenen Formen der Atemstörung. Als erste finden sich Gähnen, Seufzen, dann Beschleunigung, die sogenannte Reizatmung. Diese geht über in periodisch „wogende Atmung“, aus der sich der Cheyne-Stokes'sche Atemtypus entwickelt. Die „wogende Atmung“ ist die Vorstufe des Cheyne-Stokes'schen Phänomens, und dieses selbst ist bei der tuberkulösen Meningitis aufzufassen als funktionelle Dissoziation der Atmung auf nervöser Basis.

Aussprache: Ritschel hat Bedenken gegen die Deutung der Kurven, ist aber der Meinung, daß der Hirndruck allein nicht alle Symptome der Meningitis erklärt.

Koeppel:

Salge bestreitet, daß der anatomische Befund einer tbc. Meningitis im Gegensatz zur Mannigfaltigkeit der klinischen Bilder ein gleichförmiger sei. Er weist auf verschiedene anatomische Bilder hin, die auch Herdsymptome erklären könnten. Niemand habe daran gedacht, mit dem erhöhten Hirndruck allein Symptome zu erklären.

Sachs:

Rominger:

Neter:

Rominger: Zusammenfassend hebt der Vortragende nachdrücklich hervor, daß es ihm bei seinen Ausführungen darauf ankam, am Beispiel der Atemstörungen im Verlauf der tbc. Meningitis zu zeigen, daß es sich hierbei in der Hauptsache um mit einer gewissen Gesetzmäßigkeit auftretende funktionelle nervöse Störungen handelt, die reversibel sind und für die eine anatomische Grundlage bisher nicht erwiesen ist.

Scheer, Frankfurt a. M. *Die Beeinflußbarkeit der Spasmophilie durch Salzsäuremilch.*

Der Zustand der Spasmophilie wird durch Salzsäuremilch auffallend günstig beeinflusst. Die Symptome der elektrischen Übererregbarkeit verschwinden rasch bei HCl-Milchdarreichung.

Salzsäuremilch ist eine durch HCl in einem bestimmten Verhältnis (740 Vollmilch + 260 $\frac{1}{10}$ Normal HCl warm zugesetzt + 1 % Nährzucker) angesäuerte Milch, sie wird von den Säuglingen gern genommen und gut vertragen.

Bezüglich ihrer sonstigen Wirkungen auf den Körper unterrichteten Aziditätsbestimmungen im Blut und Urin, danach tritt keine meßbare Erhöhung der Blutazidität ein, während der Urin stark sauer wird.

Stoffwechselversuche ergeben u. a. eine erhöhte P_2O_5 Ausscheidung durch die Nieren auf Kosten der Ausscheidung durch den Kot.

Die Wirkungsweise der Salzsäuremilch ist so zu erklären. Im salzsauren Medium dieser Milch finden Umsetzungen der schwer löslichen Kalziumverbindungen der Nahrung (Trikalziumphosphate) in leicht lösliche und daher leicht resorbierbare statt. Die resorbierten Ca Salze wirken dann wie bei der sonstigen Kalziumtherapie.

Auch nach den Vorstellungen von Freudenberg-György über die Pathogenese der Tetanie ist eine Erklärung möglich. Die Salzsäuremilchtherapie stellt dann das Gegenstück zur Bikarbonattetanie dar.

Diskussion: Freudenberg.

Durch Zufuhr von Salzsäuremilch nach Scheer wird dem Organismus die Abgabe von H- und Cl-Ionen aus dem Blut in den Magen gespart. Da im Plasma während der HCl-Absonderung eine Tendenz zur Alkalosis durch Vermehrung der Bikarbonatspannung bestehen muß, die — wie Porges und Mitarbeiter nachweisen — durch Einschränkung der CO_2 -Abgabe kompensiert wird, muß nach Ronascher Formel auch eine Tendenz zur Verminderung der Ca-Ionen angenommen werden.

Diese Verhältnisse kommen nach den Versuchen von Hastings und Murrey am Hund mit Pylorusunterbindung in noch stärkerem Maße zur Geltung. Hier entsteht Tetanie. Scheer setzt therapeutisch den umgekehrten Effekt, er spart die Abgabe von H- und Cl-Ionen aus dem Blut und wirkt indirekt vorteilhaft auf die Ca-Ionen. Dadurch wirkt ein Verfahren antitetanigen.

Koeppe. Großer fragt wie die Wirkung bei getrennter Eingabe von Salzsäure und Milch ist,

Scheer.

Rosenbaum, Marburg. Magenverweildauer und Magensekretion im Säuglingsalter.

Neben der Quantität der Nahrung und ihrem Fettgehalt ist die Eiweißkonzentration maßgebend für die Magenverweildauer, sie allein bedingt die Differenz der Entleerungszeit von Frauenmilch und Kuhmilch. Peptische Vorverdauung der Kuhmilch gleicht diesen Unterschied nahezu aus, tryptische ist fast unwirksam. Die Magenverweildauer der Frauenmilch kann durch peptische Vorverdauung nicht weiter verkürzt werden. Pflanzliches Eiweiß bleibt besonders lange im Magen. Fieber verzögert die Entleerung.

Mittels eines von Hoffmann und Rosenbaum angegebenen Verfahrens, das in regelmäßigen Zeitabschnitten die Zuckerkonzentration im ausgeheberten Mageninhalt („Magenzuckerkurve“) bestimmt, gelingt es, die Magensaftsekretion zu verfolgen. Diese ist bei Frauenmilch und eiweißreduzierter Kuhmilch kaum vorhanden, bei gemeiner Kuhmilch beträchtlich; bei peptisch vorverdauter Kuhmilch setzt diese Verdünnungssekretion bedeutend rascher und stärker ein als bei gemeiner und bei tryptisch vorverdauter Kuhmilch. Peptisch vorverdaute eiweißreduzierte Kuhmilch zeigt keine Verdünnungssekretion. Pflanzliches Eiweiß vermag auch in hoher Konzentration keine Sekretion anzuregen. Im Fieber ist die Verdünnungssekretion verzögert.

Es liegt mithin die Annahme nahe, daß der Säuglingsmagen eingeführtes Eiweiß erst verdünnen muß, bevor es in nennenswerter Menge in das Duodenum übertreten kann. Diese Verdünnungssekretion ist geknüpft an eine bestimmte Eiweißkonzentration und wird durch

Peptone, die bei peptischer Vorverdauung entstehen, angeregt, während Ameisensäure und Polypeptide (tryptische Vorverdauung) diesen Einfluß vermissen lassen. Soweit besteht zwischen Verdünnungssekretion und Magenverweildauer eine Parallelität, die auf die Abhängigkeit der Entleerungszeit eiweißkonzentrierter Nahrung von der Verdünnungssekretion schließen läßt. Zu der Auslösung des Pylorusreflexes durch das Fett, das wahrscheinlich vom Dünndarm aus wirksam ist, kommt mithin eine Abhängigkeit des Reflexes von der (erhöhten) Konzentration des Eiweißes oder seiner Abbauprodukte im Magen.

Aussprache: Freudenberg, Koeppe, Großer, Heß:

Um über die Funktion des Säuglingsmagens neues Material beizubringen griff ich auf die von Tobler schon einmal benutzte Bestimmung des Filtrationsstickstoffs zurück. D. h. man trennt den ausgeheberten unlöslichen N-Anteil; damit man jedoch eindeutige Werte erhält, muß man so vorgehen, daß als Filtrat nur der abiuretische Stickstoff verglichen wird, als Filtrat N. Tobler hat bekanntlich das Filtrat N nach verschiedener Zeit bei einer und derselben Fütterung untersucht. Diese Methode führt nicht zum Ziel, vergleiche Davidsohn. Dagegen kann man ein anderes Verfahren anwenden, über das wir am 30. X in Düsseldorf berichtet haben. Man hebert nach bestimmter Zeit aus, teilt das Ausgeheberte in zwei Teile; das eine kommt in den Brutschrank und das andere wird gleich verarbeitet. Sind im Moment der Ausheberung die Bedingungen für den peptischen Eiweißabbau gegeben, so wird in der Brutschrankportion der Filtrat N nicht vermehrt. Es ergibt sich nun aus sehr vielen Versuchen, daß nach Vollmilch in der Mehrzahl der Fälle der peptische Abbau weiter geht, während das nach F. M. selten der Fall ist. Hierin sehe ich eine Parallele für die Beobachtung des Vortragenden, daß nach Kuhmilch eine Verdünnungssekretion einsetzt, die nach F. M. ausbleibt.

Rothschild, Frankfurt a. M. zeigt einen achtjährigen Jungen, den er seit 5 Jahren beobachtet, bei dem die Diagnose auf Morbus Gaucher-Schlangenhöfer gestellt wird. Vortragender erörtert die Frage, ob die Milz entfernt werden soll.

Aussprache: Rietschel, Lust, v. Mettenheim.

Freudenberg-Heidelberg: Zur Erklärung der Grünfärbung von Säuglingsstühlen (erschieden in Klin. Wochenschr. 1922).

Koeppe-Gießen: Einfluß der kurzwelligen Strahlen der Quarzlampe auf die roten Blutscheiben.

Großer berichtet über einen Fall von Typhus mit geringen klinischen Befunden. Die Agglutination des Blutserums betrug für Typhus und Paratyphus gleichmäßig 1:20 war also nicht spezifisch und läßt sich infolgedessen zur Diagnose des Säuglingstyphus nicht verwerten.

Aussprache: Bessau hat die gleichen Beobachtungen gemacht und schätzt die Widalsche Reaktion beim kleinen Kind nicht hoch ein.

Deutsch. Adam. Böhm.

Lust: Für die Diagnose des Typhus des Säuglings im akuten Stadium hat die Agglutinationstiteruntersuchung in der Regel ebenso wenig Bedeutung wie für die Ruhr. Einen gewissen Wert behält sie dennoch im Säuglingsalter, denn häufig erlebt man noch mehrere Wochen nach dem Abklingen der akuten Erscheinung ein Ansteigen des Titers, der wenigstens dann die Diagnose noch bestätigen kann.

Japan. Bessau.

Cahen-Brach, Frankfurt a. M. *Zur Milchpumpenfrage.*

Redner weist darauf hin, daß man zur Gewinnung von Frauenmilch im allgemeinen mit der Expressionsmethode auskomme. Es gäbe jedoch eine Reihe Fälle, in denen eine Milchpumpe nicht zu entbehren sei. So im Wochenbett während der ersten Zeit, ferner bei empfindlichen Frauen, die das häufige Drücken an den Brüsten nicht aushielten und das Absaugen als eine Wohltat empfänden. Für solche Fälle sei man gezwungen, zur Milchpumpe zu greifen.

Als eine solche hat sich Redner ein Modell bewährt, das er bei Dröll, Kaiserstr. 42, Frankfurt a. M. hat herstellen lassen. Es zeichnet sich vor den bisher gebräuchlichen Mustern durch seine einfache Form, Handlichkeit und leichte Reinigungsmöglichkeit aus.

Aussprache: Stuhl. Koeppe. Deutsch.

Cahen-Brach: Mit der Jaschkeschen Milchpumpe lassen sich gute Ergebnisse erzielen. Aber für die allgemeine Praxis ist sie infolge ihrer Unhandlichkeit, Zerbrechlichkeit und ihres hohen Preises unbrauchbar.

Friedberg, Freiburg. *Chininbehandlung der Pneumonien des Kindesalters.*

Infolge eines Vergiftungsfalles bei vorsichtiger Anwendung von Optochinpräparaten in der Therapie der Pneumonien des Kindesalters gingen wir in der Freiburger Kinderklinik daran, die Bronchopneumonien der Säuglinge und Kleinkinder mit parenteralen Chinininjektionen zu behandeln. Wir beschränkten uns auf die unkomplizierten Krankheitsfälle, die nicht als Mischinfektionen von Pertussis und Masern auftraten. Nach anfänglichen Versuchen einer intravenösen Chinintherapie wurde der intramuskuläre Weg einer Chinininjektion als der ungefährlichste und wirksamste befunden. Bei 712 intramuskulären Injektionen trat kein Abszeß auf. Benützt wurde als Lösung Chin. muriat 1,0; Urethan. 0,5; Aquae dest. ad. 10. Von dieser Lösung (ausgiebig erwärmt) gab ich im Säuglingsalter 1 bis 1,5 ccm, im Kleinkindesalter 1,5—2,5 ccm, im Schulalter 2,5—4 ccm. Meist in Abständen von 24 Stunden 1—3 Injektionen. Da die Bronchopneumonie des Kindes im Gegensatz zur kroupösen Pneumonie des Erwachsenen kein einheitliches klinisches Krankheitsbild ist und in ihrem Verlauf nicht zeitlich scharf begrenzt ist, mußte sich die Bewertung der Ergebnisse der Therapie auf ein reichliches Material und eine langjährige Erfahrung stützen. Es zeigte sich, daß der Haupterfolg der intramuskulären Chinintherapie bei den beginnenden Bronchopneumonien zu erreichen war, die im Verlauf deutlich abgekürzt, ja zum Teil direkt koupiert wurden. Kontrollfälle und das Studium des lokalen Kolorits derartiger Infektionen sicherten das Ergebnis. Infolgedessen ist die intramuskuläre Chinintherapie hauptsächlich auch zum Kampf gegen Hospitalinfektionen geeignet, die in der Entstehung gefaßt und beseitigt werden können. Bei schon fortgeschrittenen Fällen ist ebenfalls eine Wirkung zu erkennen, besonders in der Richtung der Abschwächung der toxischen Erscheinungen des Infektes. Daß die Chininwirkung bei der parenteralen Applikation eine Chemotherapie gegen die Pneumokokkeninfektion ist, ist zwar in Anbetracht der häufigen Pneumokokkenendemia in der Freiburger Kinderklinik wahrscheinlich, konnte aber nicht an Hand des Materials entschieden werden.

Aussprache: Koch (Wiesbaden) warnt vor Chinininjektionen wegen der Gefahr der Abszedierung. Er glaubt nur Chininsuppositorien genügendes zu erreichen sei.

Rietschel empfiehlt statt des Chinins ein Chinolinderivat Yatren, von dem er gute Wirkung gesehen haben will vor allem gibt die Injektion keine Abszedierung.

Paul. Vortrag.

Frauenmilch mit 17 % Rohrzucker weist bei trinkschwachen und stark speienden Frühgeburten gute Erfolge auf, wenn dem Speien eine organische Grundlage nicht zu Grunde liegt. Doch ist die Nahrung nicht länger als 5—6 Wochen zu verwenden, da nach dieser Zeit schwere Störung des Allgemeinbefindens einsetzt. Auffällig ist das häufige Auftreten von Soor. Störungen des Allgemeinbefindens die vor Ablauf von 5—6 Wochen auftreten, die mit Verfall, Temperatursteigerung und großer Trinkunlust einhergehen, sind als Durstschädigung aufzufassen, wobei natürlich Überhitzung und Infektion ausgeschlossen werden muß. Diese Schädigungen lassen sich durch Zufuhr von Wasser mit der Sicherheit eines Experimentes beheben. Die Stühle sind schwach sauer, substanzarm doch nicht ausgesprochen dyspeptisch. Im Stuhl überwuchert schon nach den ersten Mahlzzeiten die Coliflora, die bei F. M. übliche Bifidusflora. Stoffwechselversuche wiesen die gute Ausnutzung des Fettes und der Kohlehydrate nach. Auch das Eiweiß wird gut resorbiert und retiniert, doch ist angesichts des absolut geringen Eiweißangebotes der endogene N-Umsatz wesentlich gesteigert, so daß im Blutserum ein hoher Reststickstoffquotient gefunden wird, durch den sich mit Wahrscheinlichkeit die nach 5—6 Wochen eintretende Katastrophe erklären läßt. Im Urin fand sich neben hohem Reststickstoffgehalt ein relativ hoher Ammoniakgehalt. Vielleicht lassen sich die an anderen Kliniken mit Kuhmilch und 17 % Rohrzucker erzielten besseren Erfolge auf den höheren Eiweißgehalt der Kuhmilch zurückführen.

Besprechungen.

Pospischill. *Über Klinik und Epidemiologie der Pertussis.* S. Karger, Berlin 1921, Preis 33 Mk.

Das Studium dieser Monographie lehrt uns den Keuchhusten als ein neues, äußerst chronisches und ungeahnt bösesartiges Leiden erkennen. In seiner eigenartigen metaphernreichen und subjektiven Diktion schildert Pospischill die klinischen Erfahrungen, die er im Laufe von fast 20 Jahren an über 25 000 keuchhustenkranken Kindern gewonnen hat. Aus der überreichen Fülle von klinischen und epidemiologischen Tatsachen ergibt sich die Erkenntnis, daß das klassische Bild der zeitlich in ihrem Ablauf begrenzten Infektionskrankheit „Pertussi“ zu den seltenen Ausnahmefällen gehört. Meist ist der Beginn schleichend und durch lange Zeit fehlt das Hustensymptom. Die Krankheit besteht nur in einer auch klinisch besonders charakterisierten Bronchitis. Gelegentlich einer sekundären Infektion (Masern, Influenza, grippöse Erkrankungen aller Art, Diphtherie usw.) kommt es zur Entwicklung des vollen Bildes der Keuchhustenkrankheit, die dann eigentlich als Rezidiv aufzufassen ist. Sie dauert wahrscheinlich jahrelang, durch die ganze Zeit der Kindheit, und jede

neue Infektion kann zu mehr oder weniger manifestem Pertussisrezidive führen. In der Chronizität und enormen Verbreitung liegt die ernste Bedeutung des Keuchhustens. Pospischill glaubt, daß es in Wien nur wenige Bronchitiden und Lobulärpneumonien (auch sonstige Erkrankungen des Respirationstraktes) geben dürfte, hinter denen keine Pertussis steckt. Ja sogar „ein sehr großer Teil des Krankheitsleidens der Kinder überhaupt hat in der Pertussis seine tief verborgene Wurzel“. „Die Pertussis besitzt die Lungen der Kinder Wiens.“ Der Keuchhusten setzt sich in der Lunge fest, und die dort erzeugten Veränderungen einer Bronchitis und Peribronchitis bedingen die „Pertussislunge“, in der leichtesten Form charakterisiert durch ein eigenartig klingendes, kleinblasiges, hartnäckig an eine Stelle lokalisiert bleibendes, meist basales Rasseln. Bei dieser und den anderen Schädigungen des Respirationstraktes durch die Lungenpertussis ist der Husten noch nicht in seiner klassischen Form vorhanden. Es muß erst zu einer Affektion des Zentralnervensystems (Pertussisgehirn) durch die spezifischen Keuchhustenformen kommen, damit die typischen paroxysmalen Hustenanfälle zustande kommen.

Von größtem Interesse ist es, was Verf. aus seiner reichen Erfahrung über die Gefäßschädigungen und über Pertussispyämie, über Haut- und Schleimhautkomplikationen noch zu berichten weiß; wie jede einzelne Mischinfektion ihr besonderes Kolorit dadurch erhält, daß sie in einem keuchhustenkranke Organismus abläuft.

Pospischills Ansichten, die so gründlich das scheinbar festgefügte Bild des Keuchhustens umstürzen, werden sicher nicht unwidersprochen bleiben. Lauten doch die Erfahrungen, die in der Praxis — außerhalb der Mauern eines Epidemiespitals — gemacht werden, in jeder Hinsicht, was Verlauf, Prognose, Rezidive, Heilbarkeit, Beziehungen zur Tuberkulose und anderen Infektionen betrifft, ganz anders, und die Divergenz der Auffassungen läßt sich auch nicht durch die Annahme besonderer Verhältnisse des Krankmaterials in einem Infektionsspital gänzlich überbrücken. Derzeit stehen sich zwei Formen der Pertussis: die klassische, typisch verlaufende, zeitlich begrenzte Infektionskrankheit, die wir bisher gekannt haben, und das chronische, immer wieder rezidivierende Leiden, das Pospischill beschreibt, recht schroff gegenüber. Weitere Untersuchungen und Beobachtungen werden zeigen, ob und in welchem Ausmaß die alte oder die neue Lehre modifiziert werden müssen; Anregungen zu Forschungen gibt die Monographie Pospischills in mindestens gleichem Maße, als sie zu Widerspruch reizt.

Lehndorff (Wien).

*(Aus der Kinderklinik der Preßburger kgl. ung. Universität,
derzeit im „Weißen Kreuz-Spital“ zu Budapest.
Direktor: Prof. Dr. Paul Heim.)*

Der kritische Wert verschiedener Indices für die Konstitutionspathologie.

Von Dr. **Stefan Ederer.**

Die Fragestellung nach dem „guten Index“ ist in den letzten Jahren aus rein praktischen Bedürfnissen aufgeworfen worden. Ihre kritische Betrachtung wächst aber aus diesen Grenzen heraus bis zu gewissen theoretischen Grundprinzipien zur Beurteilung einer biologisch-mathematischen Formel. Es ist ja eben der Reiz und Kern der Frage die Anpassung mathematischer Verhältnisse an biologische Gesetzmäßigkeiten. Ein Körperfüllindex ist die mathematische Formel der morphologischen Funktion des Organismus, die sich durch charakteristische und artspezifische Proportionen des menschlichen Körpers auszeichnet. Die Körperfülle als Inhaltsfunktion eines Index ist ein gut definierter physiologischer Begriff, und gehört zu den Konstanten der Konstitution. Durch seinen Inhaltswert ist zwar ein Körperfüllindex berechtigt, es drängt sich zunächst doch die Frage auf nach dem Sinn eines solchen Index überhaupt. Es ist aber unzweifelhaft, daß ein guter Index objektiver und präziser ist als das ärztliche Auge und hat als exaktes Maß dieselbe Bedeutung, wie der Entwicklungs- und Ernährungszustand selbst vom klinisch-diagnostischen Standpunkt.

Die Proportionen des Körpers werden durch Verhältnisse der Maße verschiedener Körperteile zueinander und zum ganzen Körper bedingt. Diese Maße müssen also so gewählt werden, daß sie jeder Änderung der Inhaltsfunktion Folge leisten können. Die Körperfülle muß durch die Komponenten des Index vollständig definiert sein. Das ist die Forderung der *Wohl d e t e r m i n i e r t h e i t* eines Index.

Bei der Messung von Körperproportionen handelt es sich um zweierlei Indexwerte; der individuelle, durch Messung an einer Person gefundene Indexwert, den wir bemessen wollen, der variiert und der Indexmaßstab oder Normalindex, an welchen wir messen, mit welchen wir den gefundenen Wert vergleichen, der, wie jeder Maßstab, *k o n s t a n t* sein muß. Der Index als Maßstab ist der zahlenmäßige Ausdruck des normalen Typus der Proportionen. Dieser *n o r m a l e P r o p o r t i o n s t y p u s* bedeutet beim vollreifen Körper ein *k o n s t a n t e s*

Verhältnis gewisser Maße, er ist artspezifisch. Während der Entwicklung des Körpers ändert sich der normale Proportionstypus an einer charakteristischen Kurve entlang bis zur Reife. In der Kindheit ist der Normaltypus des Körpers altersspezifisch gebaut, ein morphologischer Index hat in dieser Zeit eine gruppencharakteristische Bedeutung für jede Altersgruppe. Der Indexmaßstab für Kinder muß für jede Altersgruppe besonders bestimmt werden aus zahlreichen Messungen an Individuen einer Altersgruppe. Der normale Körperproportionstypus ist von den absoluten Änderungen seiner bestimmten Maße unabhängig. Kennen wir daher den normalen Körperfülltypus einer Altersklasse, so müssen alle Kinder desselben Alters, die wir als normal ernährt ansprechen, dieselben Proportionen aufweisen, ob sie klein oder groß sind.

Ihre Körpervolumina verhalten sich bei diesen Längenvariationen so, daß der Normalindexwert erhalten bleibt, und so ihre individuellen Indexwerte diesem gleich bleiben. Alle anderen Varianten des Volumen-Längeverhältnisses müssen um diesen Normalwert schwanken. Ihre relative Abweichung von diesem Wert charakterisiert ihre Über- oder Unterfunktion. Die Forderung der mathematischen Wohlproportioniertheit eines Index bedeutet also, daß bei allen Variationen der Indexkomponenten, die Indexzahlen um demselben konstanten Wert schwanken sollen.

Die bisher empfohlenen und gebrauchten Körperfüllindizes sind Verhältnisse zwischen Gewicht (P) und Länge (L). Da das Körper Volumen nicht bemessen werden kann, wird allgemein — in der Annahme daß die durchschnittliche Dichte des Körpers gleich des Wassers 1 ist — das Volumen durch das Massenmaß ersetzt. Damit wird natürlich ein Fehler begangen, der den eigenen Schwankungen des Volumens nicht gerecht wird. Die Änderungen in der Knochen-, Muskel- oder Fettmasse wird entsprechend ihres eigenen spezifischen Gewichtes verschiedene Volumveränderungen zur Folge haben, die im Gewicht nicht zum Ausdruck kommen. Nach Pfaunders Bestimmungen schwankt die Dichte von $\frac{1}{2}$ —17 Monat alten Säuglingen zwischen 0,9195—1,046; bei 10 kg Gewicht begehen wir also einen Fehler von ± 460 —800 cm³, so groß können nämlich die Unterschiede zwischen Gewicht und Körpervolumen sein. Die Dichte des reifen Körpers liegt nach Mies zwischen 1,0127—1,059, der Fehler schwankt von 1540—4130 cm³ bei 70 kg Körpergewicht. Durch Einsetzen des Gewichtsmaßes statt des Volumenmaßes entsteht also ein nicht unbedeutender Fehler. Das Gewichtsmaß ist also keine genau determinierte Größe in bezug zur Körperfülle.

Die Länge ist ein komplexes Maß aus der Beinlänge und Rumpflänge, die beide ihr eigenes Wachstumsgesetz haben. Rirquet verwirft dieses Maß und ersetzt es durch die Sitzhöhe (Si), er rechtfertigt das damit, daß die Standhöhe als Summenmaß nur verwischt die wahren Verhältnisse des Körper-

wachstums wiedergibt. Dadurch werden aber Änderungen des Gewichtes, verursacht durch die Änderungen der Beinlänge, nicht in Betracht genommen. Bei derselben Sitzhöhe und demselben Gewicht kann der eine längere Beine haben und magerer sein, der andere kürzere Beine haben und entsprechend dicker sein. Zwei Individuen mit demselben P i r q u e t schen Index können daher Unterschiede in der wahren Körperfülle aufweisen und viceversa, gewisse Unterschiede des P i r q u e t schen Index können nicht als Unterschiede des Ernährungszustandes beurteilt werden. Darum bezeichnet P i r q u e t Unterschiede von mindestens fünf Indexeinheiten als eine Breite, in der die Körperfülle als gleiche angenommen werden muß.

Die lineare und kubische Komponente der Indizes wird in verschiedene Verhältnisse zueinander gestellt. Nach Q u e t e l e t lautet die Formel der Körperfülle $\frac{P}{L}$, K a u p hebt die Bedeu-

tung des Verhältnisses $\frac{P}{L^2}$ hervor, der R o h r e r s c h e Index

nivelliert die Länge zu einem kubischen Maß: $\frac{P}{L^3}$, P i r q u e t

setzt $\frac{\sqrt[3]{V \cdot 10 \cdot P}}{S_i}$ als Index vor alle andere. Alle diese Formeln

bedeuten das mathematische Verhältnis zwischen kubischer und linearer Ausdehnung eines geometrischen Körpers. Das eigentliche Grundprinzip des ganzen morphologischen Indexmaßsystems beruht auf den Vergleich von geometrischen Körpern. Alle Indizes

können daher in geometrische Sprache umgesetzt werden. $\frac{P}{L}$ be-

deutet das Verhältnis zwischen der Masse eines Prismas von Körperhöhe und Körpergewicht und seiner Länge, also das Gewicht einer 1 cm dicken Schichte vom Querschnitt dieses Prismas,

oder die mittlere Querschnittsfläche des Körpers in qcm. $\frac{P}{L^2}$ be-

deutet das Verhältnis der Körpermasse zu einer Fläche, die gleich dem Körperlängequadrat ist, das heißt die Dicke einer Schichte, wenn man sich die ganze Körpermasse gleichmäßig verteilt auf

die Körperlängenequadratfläche vorstellt. $\frac{P}{L^3}$ ist das Gewicht

der Masse pro 1 ccm, wenn man die Körpermasse gleichmäßig verteilt in den Körperlängewürfel hinein denkt oder das Verhältnis zwischen Volumen des Körperlängewürfels und einem Wasserwürfel von Körpergewicht. Der P i r q u e t s c h e Index bedeutet das Verhältnis der Kante des Sitzhöhwürfels zur Kante eines Wasserwürfels gleich schwer dem Körpergewicht. Es ist nur die Frage, welches geometrische Verhältnis dem normalen Proportionstypus des menschlichen Körpers am besten entspricht? Was ist die mathematische Funktion des normalen Proportions-

typus des Menschen? Funktioniert er so, wie der Querschnitt eines Prismas, oder wie die Schichthöhe einer auf gegebener Oberfläche verteilten Masse, oder wie die Dichte einer Würfelmasse? Dahin spitzt sich die Frage nach dem wohlproportionierten Index aus.

K a u p hat als erster die Bedeutung des normalen Proportionsbegriffes mathematisch erfaßt, und seine Kritik darauf begründet. Die meisten Ausstellungen die in der Literatur besonders gegen den Q u e t e l e t s c h e n und den R o h r e r s c h e n Index erhoben wurden, sind aus praktischen Erfahrungstatsachen erstanden. Daß Resultat aller dieser kritischen Erwägungen ist es, daß die

Formeln $\frac{P}{L}$ und $\frac{P}{L^3}$ nicht als Körperfüllindizes gebraucht

werden können. Klar faßt die Beschwerden gegen den R o h r e r s c h e n Index S c h l e s i n g e r in der Feststellung zusammen, daß zwischen den Leuten mit kleinem R o h r e r s c h e n Index mehr schlanke als magere, und zwischen denen mit hohem R o h r e r s c h e n Index mehr kleine als dicke vorkommen. Nach K a u p haben die Individuen mit gleichem R o h r e r s c h e n Index in der Regel keine gleichen Proportionen, die Plusvarianten, also die höheren sind gedrungenener, die kleineren sind schlanker als der Normaltypus. Dasselbe ist für den Q u e t e l e t s c h e n Index umgekehrt gültig.

Gleiche $\frac{P}{L}$ und $\frac{P}{L^3}$ Werte bedeuten also keine gleiche Körperfülle — nur in gewissen Grenzfällen, — und Leute mit gleichem

Ernährungszustand weisen in der Regel verschiedene $\frac{P}{L}$ und $\frac{P}{L^3}$

Werte auf. Das ist aber auch ohne besondere Erfahrungen rein theoretisch sehr einleuchtend. Aus dem normalen Gewicht und aus der normalen Länge einer Altersklasse kann das normale Verhältnis der Körperfülle bestimmt werden. Alle höheren oder kleineren Individuen mit normaler Körperfülle müssen dasselbe Verhältnis ihrer Gewichte und ihrer Körperlängen aufweisen, im Sinne der Konstanz des Indexmaßstabes. Ihre Gewichte müssen daher in demselben Sinne und in demselben Maße vom Normalgewicht abweichen, wie ihre Länge von der Normallänge. Die gleichmäßige und gleichsinnige Änderung der Indexkomponenten ist eine Forderung, die an einen wohlproportionierten Körperfüllindex gestellt werden muß. Die Änderungen der Maße und Länge des Körpers sind aber durch ein allgemeines biologisches Gesetz geregelt, ihr Verhältnis ist ein konstanter und artspezifischer, in den Entwicklungsjahren ein altersspezifischer Wert. Alle Längenvarianten, deren Gewicht diesem biologischen Verhältnisse nicht folgt, haben eben keine normale Proportion, sie sind magerer oder dicker als der normale Alterstypus. Das

Verhältnis $\frac{P}{L}$ und $\frac{P}{L^3}$ entspricht diesem biologischen Verhältnisse nicht. P und L^3 sind kubische oder Volummaße, L ist ein lineares Maß. Ändern sich diese Komponenten im Sinne einer Plus-

oder Minusvariation so überwiegt bei $\frac{P}{L}$ die Änderung des Gewichtes, denn das Volummaß ändert sich in größerem Maße als das lineare. Ist die Kante eines Würfels n cm lang, so bedeutet eine Vergrößerung der Kante um 1 cm eine Volumveränderung von $3n^2 + 3n + 1$ ccm. Beim Verhältnis von zwei Volummaßen überwiegt die Änderung des größeren Volumens und da in der Formel $\frac{P}{L^3}$ der Körperlängenwürfel voluminöser ist als ein Wasserwürfel von Körpergewicht, so muß die Änderung der Länge überwiegen. Darum haben die höheren Leute in der Regel kleineren Rohrer'schen und größeren Quetelet'schen Index und die kleineren Individuen einen größeren Rohrer'schen und kleineren Quetelet'schen Index trotz gleicher Körperfülle. Beide Indizes sind also unproportioniert, denn ihre Werte schwanken bei den verschiedenen Längenvarianten nicht um denselben konstanten Normalwert, sondern um verschiedene Werte. Der Livische Index $\sqrt[3]{\frac{P}{L}}$ ist kein Sonderfall, seine dritte Potenz ergibt den Rohrer'schen Index.

Der Pirquetsche Index ist ein wohlproportionierter Index, er drückt das Verhältnis von gleichmäßig variierenden linearen Maßen aus, darum bewährt er sich bei Massenuntersuchungen des Ernährungszustandes. Er ist nur nicht exakt von der Körperfülle determiniert, wie es vordem erwähnt wurde; er weist als Maßstab innerhalb gewisser Grenzen Schwankungen auf, die aber bei der Charakterisierung von großen Gruppen ausgeglichen wird. Darum funktioniert er gut für praktische Zwecke, für Konstitutionsbestimmungen aber befriedigt er nicht.

Kaup hat das Verhältnis $\frac{P}{L^2}$ als solches festgestellt, das dem biologischen Verhältnis der normalen Proportion entspricht. $\frac{P}{L^2}$ ist bei allen Längenvarianten von normaler Proportion konstant. Als Körperfüllindex wird er aber von Kaup nicht empfohlen, denn seine Schwankungen sind bei den unproportionierten Individuen sehr klein. Die Konstanz dieser Formel ist nach Kaup von einem besonderen biologischen Wert, sie bedeutet die einheitliche Flächenentwicklung der gesamten Körpermasse bei einer Rasse. — Nach diesem Gesetz wäre der ideale Körperfüllindex $\frac{\text{Volumen}}{L^2}$. Dieser Wert ist aber praktisch unerreichbar.

Kennen wir aber den Normalwert des Kaup'schen Index bei einer Altersklasse aus der Normallänge und dem Normalgewicht berechnet, so kann für jede Längenvariation dieser Altersklasse das entsprechende Gewicht bestimmt werden, wenn man das Quadrat der Länge mit dem Normalindex multipliziert.

$\frac{P}{L^2} = I \quad P = L^2 \times I$. Das sind die Gewichte, die bei normaler Körperfülle jeder Längenvariation entsprechen, sie sind also auf normale Proportion reduzierte Gewichte. Es müßte daher nur eine Tabelle zusammengestellt werden, in der nach Altersklassen geordnet für alle Längenvariationen dieser Altersklasse die reduzierten Gewichte berechnet sind. Bestimmt wird die Länge und das Gewicht des Individuums, eine einfache prozentuelle Berechnung der Abweichung der gefundenen Gewichte von dem entsprechenden reduzierten Gewicht gibt uns das Maß des Ernährungszustandes in die Hand. Die so berechneten Schwankungen geben einen starken Ausschlag, so daß die erste Dezimale abgerundet werden kann. Die berechneten reduzierten Gewichte stimmen mit den durch Massenuntersuchungen gefundenen Gewichten gut überein. Solche empirische Tabellen sind bei Schlesinger und Hassing angegeben.

Sperk empfiehlt einen Index, in dem das Gewicht auf Länge, Sitzhöhe und Brustumfang individualisiert ist. Nach der Formel:

$\frac{\text{Gewicht}}{L \times Si \times Br}$. Es soll beim normalen Körper das Gewicht gleich dem halben Produkt der angegebenen linearen Maße sein; es wäre dann der Normalindex gleich 1. Es sollte eigentlich die

Formel so lauten: $\frac{2 \cdot P}{L \times Si \times Br}$. Die so berechneten Gewichte

weichen aber von den auf normale Proportion reduzierten Gewichtswerten in der Regel ab. Denn das so individualisierte Gewicht ist das Typusgewicht einer engen von gleicher Sitzhöhe, Länge und Brustumfang definierten Gruppe, die schon einen besonderen konstitutionellen Charakter aufweist. Das Sperrk'sche Gewicht kann als Normalmaßstab nicht angewendet werden, seine Bedeutung liegt aber darin, daß es das Typusgewicht einer Konstitutionsgruppe bezeichnet, in die das Individuum gehört.

Um das Normalgewicht zu berechnen hat Oeder eine Formel vorgeschlagen, nach der die „proportionierte Länge“ — 100 gleich dem Normalgewicht sein soll. „Proportionierte Länge“ nennt er die Länge zwischen Scheitel und Symphisenmitte multipliziert mit 2. Das einzige Kriterium eines solchen konstanten Verhältnisses zwischen Scheitel-Symphiselänge und Körpergewicht wäre die Übereinstimmung mit den Normalmaßen, die durch Massenuntersuchungen gewonnen sind. Die Normalgewichte für die Längenvarietäten, — die in den Hassing'schen Tabellen angegeben sind, und die das Durchschnittsmaß von 74 000 Erwachsenen darstellen, — weichen vom Oeder'schen Gewicht ab, ebenso auch die reduzierten Gewichte. Es kann also als Normalmaßstab nicht dienen.

Ein anderer morphologischer Index von konstitutioneller Bedeutung ist der anthropologische Breitenindex $\frac{\text{Brustumfang} \times 100}{\text{Sitzhöhe}}$.

Die Unterschiede in der Breitenentfaltung des Körpers ist ja das auffallendste Charakterzeichen des asthenischen und arthritischen Habitus. Neben dem reduzierten Gewicht und dem S p e r k schen Typusgewicht dient der Breitenindex zur weiteren Charakterisierung der äußeren Komponente der Konstitution.

Von der inneren Organisation, von dem Verhältnis zwischen der Muskelmasse, dem Fettgewebe und dem Knochengestüt sagt aber ein morphologischer Index nichts aus. Es handelt sich bei dieser Frage um eine geeignete Bemessung der Knochen-, Muskel- und Fettentwicklung. S p e r k empfiehlt als Maß der Knochenentwicklung den Umfang am unteren Teile des Vorderarmes, dessen Größe keine Muskelmasse beeinflusst; als Maß der Muskulatur die Summe des Hals- und Schultergürtelumfanges in der Höhe des Armansatzes. Diese Größe wird besonders von der Halsmuskulatur und den Thoraxmuskeln bestimmt, aber auch von der Breitenentwicklung der Brust, als Maß der inneren Organentwicklung. Als Maß des Fettansatzes die Circumferentia minima abdomini, als Prädilektionsstelle der Fettanhäufung. Die graphische Darstellung dieser Maße sollte in der Form eines in ein Koordinatensystem gezeichneten Polygons geschehen. Ob diese Maße entsprechend sind, darüber kann diskutiert werden, es ist eine Frage der Methodik. Rein theoretisch betrachtet haben mich zur Formulierung eines Index der inneren Organisation die folgenden Erwägungen geführt.

Die Summe (Σ) der erwähnten Umfangsmaße ergibt eine lineare Größe, die als Umfang eines relativen Querschnittes funktioniert, aus der die Oberfläche des Querschnittes (Q) berechnet werden kann. Als Quadratfläche berechnet ist die Seite des Quadrats $\frac{\Sigma}{4}$, und die Oberfläche $\left(\frac{\Sigma}{4}\right)^2 = Q$. Dieser Querschnitt ist ein gut definiertes Maß, denn alle Änderungen der Knochen-, Muskel- und Fettentwicklung kommen in ihm zum Ausdruck. Sein Wert hängt von der Wahl der Körperstellen ab, wo die einzelnen Maße bestimmt werden. Das Volum eines Prismas ist das Produkt von Länge und Querschnitt, $V = Q \cdot L$. Der relative Querschnitt multipliziert mit der Körperlänge ergibt ein relatives Volummaß, dessen Größe von der allgemeinen Entwicklung des Körpers bedingt ist. Das Verhältnis von Volumen und Masse eines Körpers ist das spezifische Volumen des Stoffes, $\frac{V}{P} = v$. Es bedeutet das Volumen der Masse von Gewichtseinheit. Wird V durch das Produkt $Q \cdot L$ ersetzt so lautet die Formel

$$\frac{Q \cdot L}{P}$$

Es ist ein relatives Maß des spezifischen Volumens der Körpermaße. Ist der Volumindex größer als normal, so sind an der Organisation des Körpers die weniger dichten Gewebe beteiligt, der Körper ist fatter; ein kleiner Volumindex bedeutet einen mehr muskulösen, oder knöchigen Körper.

Der so berechnete Volumindex ergibt eine Zahl, dessen drei erste Ziffern genügend Ausschläge geben. Diese Zahl hat eine bemerkenswerte und konstante Funktion. Nimmt man nämlich an, daß sie das spezifische Volumen von 1 kg Körpermaße angibt und berechnet man daraus das spezifische Gewicht der Körpermasse, so ergeben sich Werte, die sich konstant innerhalb der von verschiedenen Autoren angegebenen Grenzen für das spezifische Gewicht des menschlichen Körpers bewegen. Die Grenzen dieser von Krause, Zuelzer, Meeh, Mies, Jamin und Müller, Kastner und Pfaunder angegebenen Werte sind als 0,9115—1,270 zu bezeichnen. (Zit. nach Vierordt und Pfaunder.) Das durchschnittliche Normalmaß wäre nach Mies 1036, das entspricht einem spezifischen Normalvolumen von 964.

Einige Beispiele mögen diese Betrachtungen illustrieren.

1. Gesunder Säugling, gut entwickelt. Alter: 2 Monat. P = 5200 g, Halsumfang = 24 cm, Schultergürtel = 43,5 cm, Circ. fer. min. abdom. = 41, Unterarmumfang = 9 cm, Länge = 56 cm. Volumindex = 968, spezif. Gewicht berechnet = 1,033.

2. Atrophischer Säugling. Tbc. pulm., ganz abgemagert, Alter 17 Monat, P = 5870 g, Halsumfang = 21 cm, Schultergürtel = 43 cm, Circ. fer. min. abdom. = 35 cm, Unterarm = 8,2 cm, Länge = 71 cm, Volumindex = 869, berechnetes spezif. Gewicht = 1,151.

3. 8 jähriger Knabe. P = 19,9 kg, Halsumfang 25 cm, Schultergürtel 69 cm, Brustumfang 58, Circ. fer. min. abdom. 53 cm, Unterarm umf. 12 cm, Länge 120,5 cm, Sitzhöhe 62 cm.

Reduziertes Gewicht: 22,2 kg, relative Abweichung von demselben — 8,9%, Typusgewicht (Sperk) 22,6 kg, Breitenindex 93,5, Volumindex 956, ber. spezif. Gewicht: 1069. — Das Kind ist also mittelmäßig ernährt, sein relatives Abweichen vom reduzierten Gewicht ist unter 12%; sein Körperbau ist normal proportioniert, das Typusgewicht steht sehr nahe zum reduzierten Gewicht; seine Breitenentwicklung ist normal; sein Panniculus adiposus etwas eingeschmolzen, der Volumindex ist unter 960.

4. 13 jähriges Mädchen. P = 32,4 kg; Halsumfang 28,5 cm; Schultergürtel 77 cm, Brustumfang 67,5 cm, Circ. fer. min. abdom. 58 cm, Unterarmumfang 14 cm, Länge 143,2 cm, Sitzhöhe 74 cm.

Reduziertes Gewicht 32,15 kg. Typusgewicht 35,7 kg. Breitenindex 91,2; Volumindex 928; spezif. Gewicht 1,077. — Relative Abweichung vom red. Gewicht = + 1,1%, das Kind ist also gut ernährt; nach seinem Typusgewicht ist sein Körperbau stärker entwickelt als der normale Typus; seine Breitenentwicklung ist aber normal; der tiefe Volumindex zeigt an, daß das etwas übernormale Gewicht von dem starken Knochengerüst und von der gut entwickelten Muskelmasse herrührt und nicht vom Fettgewebe.

Es muß noch bemerkt werden, daß alle Messungen bei Beobachtung der üblichen Kautelen der Anthropometrie vorgenommen werden müssen. Dysproportionierte Individuen, mit pathologisch

verunstalteten Körpern können nicht verglichen werden, Der Normalmaßstab dieser Indizes muß für jedes Alter empirisch festgestellt werden.

L i t e r a t u r.

- Bachauer, Lampart, Münch. Med. Wochenschr., 1920, 45, 1296.
 Berliner, Berlin. Klin. Wochenschr., 1920, 2, 33.
 Brugsch, Zeitschr. f. exp. Path. und Therap., 1918, 19, 1.
 Gerber, Med. Klinik., 1921, 42, 1265.
 Kastner, Zeitschr. f. Kinderhkd., 1916, 4, 1.
 Kaup, Münchn. Med. Wochenschr. 1921, 19, 580.
 Nobel, Wiener klin. Wochenschr. 1921, 18, 210.
 Oeder, Berlin. klin. Wochenschr., 1915, 17, 18. Deutsche Med. Wochenschr., 1916, 35.
 Pirquet, Zeitschr. f. Kinderhkd., 1916, 14, 211.
 Pfaundler, Zeitschr. f. Kinderhkd. 1916, 14, 1.
 Rohrer, Münchn. Med. Wochenschr., 1921, 19, 580.
 Schlesinger, Zeitschr. f. Kinderhkd. 1917, 14, 211. Münchn. Med. Wochenschr., 1920, 53, 1523.
 Sperrk, Wien. klin. Wochenschr., 1921, 18, 210.
 Vierordt, Anatomische Daten und Tabellen für Mediziner, Jena 1906, III. Auflage.
 Wagner, Zeitschr. f. Kinderhkd., 1921, 28, 38. Ältere Literatur dasselbst zusammengefaßt.

*Aus der Universitäts-Kinderklinik in Königsberg i. Pr.
 (Geh. Rat Prof. Dr. Falkenheim.)*

Serumlipase und Ernährungsstörungen.

Von Dr. H. Beumer.

Zu Beginn der serologischen Ära wurden die neugewonnenen Vorstellungen über die humoralen Schutzkräfte von Moro¹⁾ auf die Säuglingsheilkunde übertragen und zunächst zur Erklärung der Unterschiede in der natürlichen Immunität zwischen Brust- und Flaschenkindern in Anwendung gebracht. In diesen ersten Untersuchungen wurde ein die Brustkinder vor den künstlich genährten Säuglingen auszeichnender höherer Alexingehalt und ein Herabsinken desselben bis zur Analexie bei sehr elenden Kindern festgestellt. Im weiteren Verfolg dieser Fragen auf Ernährungszustand und Ernährungserfolg berichten v. Pfaundler und Kaumheimer²⁾ über eine Gruppeneinteilung, in der im großen und ganzen ein regelmäßiges Zusammengehen von Ernährungszustand und Komplementgehalt zum Ausdruck kommt, jedoch lehnen bei einer Nachprüfung Findlay, Fua und Noeggerath³⁾ wegen einer häufig gefundenen Inkongruenz zwischen Gedeihen und Komplementmenge es ab, dem Komplement irgend welche bedeutungsvolle nutritive Funktionen zuzuerkennen. Zu dem Resistenzproblem, wie es schon Moro beschäftigt hatte, bringen neuerdings Langer und Kyrklund⁴⁾ einen ausführlichen

Beitrag, in dem sie mittelst einer besonders ausgearbeiteten Mikromethode in einer großen Anzahl von Fällen die bakterizide Kraft des Serums summarisch (Komplement + Immunkörper) bestimmten. In ihren Protokollen finden sich reparable Fälle von Dyspepsie mit gänzlich erloschener Bakterizidie und moribunde Atrophiker mit maximaler Bakterizidie. Auch bei bakteriellen Infektionen lokaler und allgemeiner Art (Furunkel, Pyelitis, Ruhr) stehen sich Befunde stark herabgesetzter, fehlender und maximaler Bakterizidie gegenüber, worin offenbar ein die Bedeutung der Methode erheblich einschränkender Umstand liegt, so daß mit der so nachgewiesenen bakteriziden Fähigkeit kaum ein brauchbares Maß gewonnen werden kann, um die biologische Wertigkeit des Organismus, d. h. seine Widerstandsfähigkeit gegen Schädlichkeiten auszudrücken. Die Befunde maximaler Bakterizidie bei deletär geschädigten Säuglingen verringern auch die Aussichten, durch Ausdehnung auf die potentiellen Schutzkräfte dieser nur die statische Bakterizidie berücksichtigenden Untersuchungen weiter zu kommen (Tobler-Bessau). Uffenheimer führte noch jüngst an, daß Bakterien vom Magendarmkanal in die Blutbahn übergehen, hier vom bakterienfeindlichen Alexin vernichtet werden, sich aber bei Fehlen dieses Alexins im Körper ausbreiten sollen. Eine der Ursachen des Versagens der auf das hämolytische bzw. bakterizide Komplement aufgebauten Methoden liegt wohl in den natürlichen Komplementschwankungen und der dem Verbrauch unterworfenen Natur der Komplemente begründet. Es gibt nun im Blut Substanzen, die ebenfalls die Leistungsfähigkeit des Organismus veranschaulichen, aber ein stabileres Verhalten zeigen, die Blutfermente. Besonders studiert in dieser Hinsicht sind die proteolytischen Fermente, und wenn auch die ihnen von Abderhalden zugeschriebene weitgehende Spezifität vorläufig keine Bestätigung erhalten hat, so steht doch fest ihre Beteiligung an den Abwehrreaktionen, die sich zunächst in einer gesteigerten fermentativen Defensive äußert, welche dann nach Erlahmen der Widerstandskraft einem Fermentschwund Platz machen kann. Ebenso wie die proteolytischen können auch die lipolytischen Serumfermente eine positive Phase der Steigerung im Krankheitsbeginn und später eine negative Phase des Sinkens der lipolytischen Kraft zeigen, die bei tuberkulösen, perniziös-anämischen und Karzinom-Kachexien die niedrigsten Werte erreicht (Bauer⁵), Frisch und Kollert⁶). Gibt also auf der einen Seite der Verlauf der Lipasekurve ein Spiegelbild der Resistenz, so sind andererseits auch einige Beziehungen der Lipase zum Ernährungszustand festgestellt worden. Caro⁷) hat hierbei ein besonderes Zusammenwirken der endokrinen Systeme in einer Theorie angenommen, der jedoch bei der noch ganz unklaren Provenienz der Lipase die sichere Unterlage fehlt. Fontaine und ich⁸) haben nun schon vor einiger Zeit über die Be-

Nr.	Name	Alter	Gewicht	Diagnose	Datum	Lipase Konstante	Bemerkungen
1.	J. K.	11 Wo	5200	Gesundes Brust-	28. 5.	0,0067	
		13 Wo	5500	kind	15. 6.	0,0071	
2.	W. K.	2 Mo	5300	Gesundes Brust-	2. 8.	0,0084	
			5550	kind	16. 7.	0,0080	
3.	H. N.	11 Mo	7600	Gesund. Säugling	19. 5.	0,0085	
4.	R. O.	18 Mo	11000	Gesundes Kind	7. 6.	0,0075	

Schwere Atrophien

5.	H. S.	2 Mo	2800	Schw. Atrophie	28. 5.	0,0085	12 Std. ante exitum
6.	W. R.	2 1/2 Mo	3200	Schw. Dyspepsie	28. 5.	0,0074	
			3150		30. 5.	0,0063	
			3200		7. 6.	0,0065	Langs. Reparation bei Frauenmilch
7.	L. R.	3 Mo	2700	Atrophie und Dyspepsie	28. 6.	0,0056	Langer Heilverlauf
8.	H. St.	3 Mo	2750	Atrophie und	26. 5.	0,0044	
			2700	Dyspepsie	27. 5.	0,0040	
			2730		28. 5.	0,0039	
			2500		30. 5.	0,0033	1 Std. ante exitum
9.	I. T.	6 Mo	3300	Atrophie und Dyspepsie	11. 7.	0,0051	Exitus am 13. 7.
10.	U. E.	2 Mo	2700	Atrophie und	26. 5.	0,0044	Tee u. Frauenmilch
			2800	Dyspepsie	27. 5.	0,0046	" " "
			2850		28. 5.	0,0038	
			2750		30. 5.	0,0035	1 Std. ante exitum
11.	C. M.	1 1/2 Mo	2300	Atrophie	31. 5.	0,0042	Exitus am 2. 6.
12.	P. S.	5 Mo	2500	Dyspepsie	28. 5.	0,0038	später Reparation
13.	G. A.	1 Mo	2700	Dyspepsie	21. 5.	0,0047	später Reparation
					28. 5.	0,0037	bei Amme
14.	E. R.	1 Mo	2400	Dyspepsie	28. 5.	0,0039	später Reparation

Alimentäre Toxikosen

15.	A. E.	10 Mo	8000	Schw. Toxikose	7. 7.	0,0060	Tiefes Coma Seit 3 Tag. Temp 41° Brustkind Hitzschlag
			7800		15. 7.	0,0065	Ip Reparation
16.	L. M.	2 Mo	3000	Schw. Toxikose	20. 6.	0,0062	Tiefes Coma
			3400		21. 6.	0,0054	Dauerndes Erbrechen
			2650		28. 6.	0,0045	1 Std. ante exitum
17.	W. K.	6 Mo	3800	Schw. Toxikose	22. 6.	0,0052	Im Coma
			3650		23. 6.	0,0050	1/4 Std. ante exitum
18.	O. G.	6 Mo	5200	Toxikose	12. 8.	0,0046	10 Std. ante exitum
19.	H. I.	5 1/2 Mo	3900	Schw. Toxikose	30. 6.	0,0039	Coma
			4200		1. 7.	0,0037	Entfiebert, Molke
			4200		2. 7.	0,0029	Entfiebert, Molke
			4100		4. 7.	0,0046	120 Frauenmilch Reparation

Schwere Infektionen

Nr.	Namen	Alter	Gewicht	Diagnose	Datum	Lipase Konstante	Bemerkungen
20.	G. L.	1½ J.	5500	Colisepsis	7. 6.	0,0030	Exitus am 12. 6.
21.	W. R.	8 Mo	4300	Colisepsis	4. 7.	0,0025	24 Std. ante exitum
22.	L. G.	6 Mo	4100	Colisepsis	4. 7.	0,0020	10 Std. ante exitum
23.	P. D.	3 Wo	2300	Lues congenita	5. 6.	0,0020	Wa. R. + + + Cachexie 7. 6. Exitus
24.	J. H.	8 Mo	5000	Lungentuberkul.	13. 5.	0,0014	2 Tage ante exit. Cachexie
25.	E. S.	13 Mo	6400	Broncho- pneumonie	14. 6.	0,0024	Ante exitum Schwerste Cyanose
26.	J. E.	2 Mo	2700	Septischer Ikterus	16. 5.	0,0031	Debiler Säugling 20. 5. Exitus
27.	H. N.	12 Mo	5500	Anaemia splenica	13. 5.	0,0039	Exitus am 1. 6. Sepsis?
28.	L. R.	10 Mo	6500	Barlow Anaemie	13. 5.	0 0058	
29.	F. E.	8 Mo	4300	Florider Barlow	26. 5.	0,0039	
30.	R. M.	3 Wo	3100	Idiopathisches Oedem	30. 5.	0,0032	Exitus am 2. 6. Sehr pastöses Kind
31.	O. S.	12 Mo	6800	Masernexanthem	4. 6.	0,0039	
32.	U. E.	8 Mo	8900	Toxische Ruhr	31. 5.	0,0038	
33.	C. F.	4 Mo	4450	Leichte Ruhr	2. 6.	0,0069	Kräftiges Kind " "
34.	E. N.	2 Jahr.	12000	Skrufulose	7. 6.	0,0054	
35.	L. J.	9 Jahr.	18000	Knochentuber- kulose	7. 6.	0,0049	
36.	S. F.	2 Jahr.	11000	Myxoedem	4. 6.	0,0089	Nach 14 Tagen Thyreoidin 3×0,1 6 Tage nach Aus- setzen d Thyreoidins
					10. 6.	0,0094	

ziehungen der Lipase zu den Ernährungsstörungen und Resistenzschädigungen einige Mitteilungen gemacht, die im folgenden ergänzt und z. T. berichtigt werden sollen.

Die Technik des stalagmometrischen Verfahrens und die quantitativen Verhältnisse waren die gleichen wie in der früheren Arbeit. 0,1 Serum + 10 ccm Tributyrinlösung + 0,2 Phosphatgemisch (1 Teil primäre + 7 Teile sek. molekulare Natriumphosphatlösung). Die Lipasewerte finden sich in einer Tabelle vereinigt und sind geordnet in 5 Gruppen: Gesunde Säuglinge, schwere Atrophien und Dispepsien, alimentäre Toxikosen, schwere Allgemeininfektionen, verschiedene Erkrankungen. Der einfacheren Übersicht halber bezeichnen wir die Konstantenwerte:

I K = 0,009—0,006 als normal hoch,

II K = 0,006—0,0032 als mäßig bis erheblich herabgesetzt,

III K = 0,0032—0,0014 als stark herabgesetzt bis extrem niedrig.

Der gesunde Säugling in gutem Ernährungszustand zeigt in 4 Fällen, die man als Repräsentanten des Normalen ansehen darf, hohe Lipasewerte, die auch innerhalb längerer Zeiträume sich auf gleicher Höhe halten.

In unserer früheren Mitteilung hatten wir nun als einen bemerkenswerten Befund die Tatsache bezeichnet, daß gerade bei den alimentären Toxikosen Lipasekonstanten vorkamen, die nach obiger Einteilung in die Klasse III der extrem erniedrigten Werte fielen. Wir hatten dies unter Erwägung andrer Möglichkeiten auch mit den Feststellungen Lust's⁹⁾ in Einklang zu bringen versucht, der im Gegensatz zu anderen schweren Ernährungsstörungen nur bei den Toxikosen ein gänzliches Fehlen des lipolytischen Ferments in den Darmsekreten und im Pankreas konstatiert hatte. Zweifellos beansprucht das Verhalten der Verdauungssäfte bei den akuten und chronischen Ernährungsstörungen des Säuglings ein berechtigtes Interesse, das ganz zu befriedigen aber vorläufig noch an der fehlenden Möglichkeit eines quantitativen Fermentnachweises in den Darmsekreten scheitert. Die Möglichkeit quantitativer Schätzung besteht aber für die sogenannten lipolytischen Fermente des Serums, und es erschien uns wichtig, gewissermaßen als Brücke zwischen extra- und intermediärem Stoffwechsel, eine Analogie im Verhalten der Darm- und Serumfermente gefunden zu haben.

Wie bei dem Untersuchungsmaterial Lust's handelte es sich auch bei unseren zuerst veröffentlichten Fällen ausschließlich um letal endende Toxikosen, deren Blut kurz vor dem Tode zur Untersuchung gelangte. Mir lag nun daran, die Lipase im längeren Verlauf der Toxikosen, besonders der in Heilung übergehenden zu verfolgen, wofür sich mir 5 sehr schwere Toxikosen darbieten, von denen 3 starben. Es ergab sich der überraschende Befund, daß bei keiner dieser Toxikosen die Lipasewerte extrem niedrig waren wie in der früheren Mitteilung, so daß die dort gezogenen Schlußfolgerungen hinfällig werden. Zur Charakteristik der Fälle sei erwähnt, daß es sich bei der ersten Toxikose (Nr. 15) um ein sehr kräftiges ausschließlich an der Brust genährtes Kind handelte, das infolge unsachgemäßer außenärztlicher Behandlung (wegen Durchfalls im heißesten Juli 3 Tage lang Thermophor auf den Leib, 3 Tage lang 41° Temp.) in einen Zustand schwerster Wärmestauung geraten war. Es ist in diesem Fall trotz Fieber, Koma und starker Exsikkation, nicht zu einer Beeinträchtigung der Lipasewerte gekommen, die an der unteren Grenze der Norm liegen und in der Reparation ansteigen. Der zweite Fall (Nr. 16) einer sehr schweren alimentären Toxikose hat in tiefem Koma bei heftigem Erbrechen und Durchfällen ebenfalls normale Lipasewerte, die sich im weiteren Dekursus bis zum Tode nur mäßig senken.

Bei Fall 3 und 4 (Nr. 17, 18) letal endender alimentärer Toxikosen finden sich mäßig reduzierte Lipasewerte kurz vor dem Tode. Der 5. Fall (Nr. 19) einer schweren jedoch ausheilenden Toxikose hat im Beginn im komatösen Stadium ziemlich niedrige Werte, die bei der Entfieberung und Entgiftung sogar in die Rubrik III der extrem niedrigen Werte herabsinken (langer Hunger?), dann aber im Reparationsstadium deutlich steigende Tendenz zeigen. Extrem niedrige Werte wurden also nur einmal, und zwar im Heilstadium einer Toxikose gefunden. Es kann daher eine hochgradige Lipaserverminderung nicht als charakteristisch selbst für die letal verlaufenden Toxikosen bezeichnet werden.

Handelt es sich bei den Toxikosen um akut hereinbrechende Katastrophen, so gerät der Säugling im Laufe der chronischen Ernährungsstörungen in Stadien von Atrophie, deren klinisches Bild dem weniger Erfahrenen nicht so sehr von kachektischen Zuständen verschieden zu sein scheint. Bei der Auswahl der 10 Fälle (Nr. 5—14) wurden nur schwerste chronische Ernährungsstörungen berücksichtigt und besonders die Lipasewerte im finalen Stadium geprüft. Keiner der Fälle reicht in die Grenze der äußerst niedrigen Lipasewerte hinein, trotzdem alle in elendester Verfassung ohne jedes Fettpolster, z. T. moribund waren. Einer der elendesten dieser Atrophiker (Nr. 5) fällt ganz aus dem Rahmen der übrigen in ihrer lipolytischen Kraft doch erheblich geschwächten Fälle heraus, indem er kurz vor dem Tode einen sehr hohen Lipasetiter aufweist, ohne sich im klinischen Verhalten von den anderen Fällen zu unterscheiden. Es geht aus diesen Untersuchungen hervor, daß bei schweren Atrophikern mit und ohne Dyspepsie das lipolytische Vermögen des Serums meist deutlich herabgesetzt ist, daß aber weder die selten vorkommenden hohen Lipasewerte im günstigen, noch die stärker reduzierten in ungünstigem Sinne eine Prognosestellung für den Ausgang der Erkrankung erlauben.

Ein charakteristisches Verhalten scheint mir darin zu liegen, daß die Klasse III der extrem niedrigen Lipasekonstanten einheitlich eine besondere Kategorie von Krankheiten enthält, nämlich die schweren Allgemeininfektionen mit chronischem letalen Verlauf. Durch diese wird also das Fermentproduktionsvermögen der Zellen mehr geschädigt als bei den zu absoluter Unernährbarkeit führenden schweren Ernährungsstörungen. Es offenbart sich hier ein Unterschied zwischen Kachexie und Atrophie und nur bei den generalisierten bakteriellen Prozessen geht dem Verlust jeglicher Resistenz ein extremer Schwund des Fettspaltungsvermögens des Serums parallel. Die Erklärung dieses unterschiedlichen Verhaltens ist vielleicht in dem Umstand zu suchen, daß es sich bei den septischen Kachexien um definitive Destruktionen des Zellebens handelt, deren Irreparabilität längere Zeit vor dem Tode schon besiegelt ist, während beim Atrophiker fast

bis zum Ende die Möglichkeit einer Reparation besteht und nur von dem eben noch rechtzeitigen Eingreifen ernährungs-therapeutischer Maßnahmen abhängt. Der Septiker stirbt an Resistenzlosigkeit, der Atrophiker an Inanition.

Hinsichtlich des Verhaltens der Lipase bei anderen Erkrankungen sei lediglich auf die Tabellenwerte (Nr. 27 bis 36) hingewiesen. Über die Beeinflussung der Lipase durch gewisse Pharmaka und leistungssteigernde Mittel soll an anderer Stelle berichtet werden.

Es ergeben sich aus den vorliegenden Untersuchungen keine engeren Beziehungen der Lipase zu den Ernährungsstörungen. Wahrscheinlich hat die Serumlipase mit dem Fettstoffwechsel nichts zu tun. Als allgemeines Zellferment nimmt bei Hunger und Infektionen als Ausdruck einer Schädigung oder Erschöpfung der Zellfunktionen die Serumlipase ab, ist jedoch im Heilstadium weitgehender Regeneration fähig. Daher entfällt die Gelegenheit zur Prognosestellung aus vermindertem Fettspaltungsvermögen des Serums bei alimentären Toxikosen und Atrophien. Als Unterschied zwischen äußerster Inanition und absoluter Resistenzlosigkeit finden sich in den terminalen Stadien von Atrophie und Kachexie nur bei letzterer extrem niedrige Lipasewerte.

L i t e r a t u r.

1. Jahrb. f. Kinderhik. 1902, Bd. 55. Verhandlungen d. Gesellschaft f. Kinderhik., Köln 1908.
2. Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderhik., Köln 1908. Zentralbl. f. Bakteriologie 1909, Bd. 49.
3. Jahrb. f. Kinderhik. 1909, Bd. 70.
4. Zeitschr. f. Kinderhik., Bd. 27, 1921.
5. Wien. klin. Wochenschr. 1912, S. 1376.
6. Brauers Zeitschr. f. Tuberkulose 1920, Bd. 43.
7. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 78.
8. Monatsschr. f. Kinderhik., Bd. 19.
9. Monatsschr. f. Kinderhik. 1913, Bd. 11.
10. Monatsschr. f. Kinderhik., Bd. 22. H. 2. S. 320.

*Aus dem Karolinen Kinderspital in Wien.
(Dir. Prof. Knöpfelmacher.)*

Untersuchungen an einem Kinde mit transitorisch auftretender europäischer Chylurie.

Von Dr. Otto Tezner.

Am 24. X 1921 wurde das 10 Jahre alte Kind Irene O. dem Spitale eingeliefert; das Kind hatte Masern, Varizellen, Keuchhusten und Grippe durchgemacht und im 2. Lebensjahr eine Phlegmone im linken Bein akquiriert, die sich vor 2 und vor 1 Jahre abermals wiederholte; das letztemal trat ein Erysipel dazu, das sich über den

Unterbauch bis in die rechte Leistengegend verbreitete; seitdem ist das linke Bein dicker und soll bei längerem Gehen noch stärker anschwellen. Am 17. X. 1921 bemerkte die Mutter, daß der Urin des Kindes milchig aussah; dies soll seitdem ständig der Fall sein, der Urin soll stets am Morgen klar oder fast klar sein und sich tagsüber trüben; der Abendurin soll nach längerem Stehen ganz sulzig werden.

Die Untersuchung des Kindes ergab, daß nach Bettruhe der linke Unterschenkel $1\frac{1}{2}$ cm dicker war als der rechte (3 cm oberhalb des Malleolus externus gemessen), während Waden- und Oberschenkelumfang beiderseits gleich und beide Extremitäten gleich lang waren; die Haut der ganzen linken, unteren Extremität, namentlich der Streckseite war derber und ließ sich nur in dicken Falten abheben; der Fingerdruck blieb nicht bestehen; entgegen der anamnestischen Angabe schwoll das Bein, auch wenn das Kind außer Bett war, nicht merklich stärker an. Der Röntgenbefund ergab nichts Abnormes. Über die Vorder- und Außenseite beider Oberschenkel zogen deutlich sichtbare Venen, in der Lumbalgegend links, handbreit oberhalb und unterhalb des Darmbeinkammes waren ebenfalls Venektasien sichtbar, die nach rechts bis über die Mittellinie reichten. Im übrigen war der interne Befund des Kindes völlig normal; die erste im Spitale entleerte Harnportion war trübe, milchähnlich und enthielt reichlich Fett und Eiweiß; es lag also Chylurie vor und zwar die europäische Form derselben, da das Kind Österreich nie verlassen hatte; auch konnten Filarien trotz wiederholter Untersuchungen nie gefunden werden.

Es soll nun über die an dem Kinde angestellten Beobachtungen kurz berichtet werden.

1. Verhalten des Harns bei gemischter Kost.

a) Makroskopischer Befund.

Das Kind wurde 3 Tage im Bett gehalten und bei gemischter Kost gelassen; die stärkste Trübung des Harns trat in den Morgenstunden oder in den frühen Vormittagsstunden auf; zwischen den trüben Portionen wurden stets auch völlig klare entleert; ein Aufrahmen, wie es verschiedene Autoren gefunden haben, konnten wir nie beobachten; doch sind diese Differenzen, die auf verschieden hohen Fettgehalt, Temperatur usw. zurückzuführen sind, nicht von Bedeutung. Oft gerann der ganze Harn zu einer gelatinösen Masse; bisweilen wurden mit dem flüssigen Urin Fibringerinnsel entleert. Prout will eine gerinnungshemmende Wirkung der Mahlzeiten gesehen haben, Magnus-Levy, dessen Pat. infolge intravesikaler Gerinnselbildung zeitweise heftige Beschwerden hatte, sah die Fibrinkoagula hauptsächlich im klaren Harn entstehen, auch bei unserem Kind war dies zuweilen der Fall; doch traten sie viel reichlicher im trüben Harn auf, die Gelatinierung war überhaupt nur in letzterem zu sehen.

b) Chemischer Befund. Die chemischen Untersuchungen wurden im Laboratorium von Hofrat Prof. Freund vorgenommen, dem wir hiefür zu verbindlichem Danke verpflichtet sind.

Die Reaktion des Harnes war stets sauer; die tägliche Menge 800—1100 cm³. Die Trübung war durch Filtrieren nicht zu beheben, wohl aber durch Schütteln mit Kalilauge und Äther; der Ätherextrakt hinterließ nach dem Eindampfen einen Rückstand, der auf Papier Fettflecke machte; die gebräuchlichen Eiweißproben zeigten das Vorhandensein von Albumen an. Die Trübung des Harns ging dem Fettgehalt parallel, nicht aber dem Eiweißgehalt. Es fanden sich z. B. in einem mäßig trüben Harn 0,221 % Fett und 0,216 % Eiweiß, in einem stärker getrüben 0,640 % Fett und 0,2299 % Eiweiß, in einem fast völlig milchähnlichen 0,868 % Fett und 0,174 % Eiweiß. Der Eiweißgehalt zeigte insofern eine gewisse Abhängigkeit vom Fettgehalt, als nicht nur in dem bei gemischter Kost entleerten, fettfreien Harn, sondern anders als bei den Untersuchungen v. Brieger und Huber auch in dem durch fettfreie Nahrung fettlos gemachten Harn (siehe später) Eiweiß fehlte oder doch nur in Spuren vorhanden war. Der oben angegebene Prozentgehalt von 0,868 % Fett, der höchste, den wir feststellen konnten, läßt unsern Fall als einen mittelschweren erscheinen; wird doch in einzelnen Fällen von einem Fettgehalt von 12 % berichtet.

c) Mikroskopischer Befund.

Im Mikroskop waren einmal (im länger aufbewahrten Harn) größere Fettröpfchen, sonst stets Fettstäubchen zu sehen; das längere Stehen des Harnes bewirkt nach Beale ein Zusammenfließen der Fettstäubchen zu größeren Tropfen. Im Sediment waren stets Lymphozyten vorhanden, sowie Erythrozyten in wechselnder, doch nie besonders großer Menge; beide Befunde sind für europäische Chylurie charakteristisch; makroskopisch sichtbare Hämaturie wurde von Bayet beobachtet, bei der tropischen Form findet sie sich stets.

d) Fermente. Von Fermenten ließ sich Diastase im bakterienfreien Katheterharn nachweisen, der Nachweis von Invertin und Trypsin ist uns ebensowenig wie andern Untersuchern gelungen. Über ein glykolytisches Ferment soll weiter oben berichtet werden.

2. Verhalten des Harnes bei fettfreier Kost.

Nach Abschluß dieser Untersuchungen wurde das Kind durch 2 Tage auf reine Kohlehydrat-Eiweißkost gesetzt; die täglich aufgenommene Kohlehydratmenge betrug 386 g, die Eiweißmenge 54 g; der Urin wurde völlig klar; Eiweiß war in einzelnen Portionen in Spuren, in anderen gar nicht nachweisbar, dagegen blieb das aus Lymphozyten und Erythrozyten bestehende Sediment unverändert, lediglich die Zahl der ersteren ging zurück; eine Eiweißzulage von 30 g änderte an diesem Befund gar nichts; der letzte, trübe chylöse Harn wurde 23 h nach der letzten Fettausscheidung entleert (bei

einem zweiten, derartigen Versuch dauerte die Ausscheidung 26 h).

3. Verhalten des Harns bei Fettzulage.

Auf eine einmalige Fettzulage, bestehend in 100 g Rahm + 50 g Butter (= 63 g Fett) um 12 Uhr mittag erfolgte nach 6 Stunden eine Trübung des Urins. Eine um diese Zeit entnommene Blutprobe setzte trübes, lipämisches Serum ab, ein Beweis dafür, daß jedenfalls nur ein Bruchteil des resorbierten Fettes mit dem Harn verloren ging; die Größe dieses Bruchteils konnten wir leider nicht genau feststellen, da wir am Mittag des nächsten Tages in der Meinung, die Patientin, die einen völlig klaren Harn gelassen hatte, habe ihre Fettausscheidung beendet, ihr eine neuerliche nicht genau dosierte Fettmahlzeit verabreichten. Doch wenige Minuten nachher wurde abermals trüber Urin entleert. Diese Fettausscheidung war wohl mit Sicherheit auf die Fettgabe vom Tage vorher zu beziehen; von den folgenden ließ sich dies nicht mehr behaupten. Immerhin kann man annehmen, daß in den ersten 24 Stunden nach der Fettmahlzeit der größte Teil des in den Harn übergegangenen Fettes zur Ausscheidung gelangte. Es waren 2,54 g, also etwa 4 % der aufgenommenen Menge, eine Quantität, deren Verlust wohl als völlig bedeutungslos für die Ernährung des Kindes angesehen werden kann.

Um die Identität des aufgenommenen und ausgeschiedenen Fettes nachzuweisen, wählten wir die von Franz und Steyskal angegebene Methode der Einführung von mit Sudan gefärbtem Fett; die erste Rötung des Harnes trat nach sechs Stunden auf, sie blieb 18 Stunden bestehen; bei Ausschütteln mit Äther ging der Farbstoff in diesen über.

4. Verhalten des Harnes bei Eiweiß-Fett-Diät.

Das Mädchen erhielt nun eine kohlehydratfreie Eiweiß-Fettdiät; der Harn war fast ständig chylös; das Maximum der Trübung bald in den frühen Morgen-, bald in den Abendstunden, mittag wurde er meist klar; eine Abhängigkeit der Trübung von der Körperlage war nicht erkennbar; nach 42stündiger, kohlehydratfreier Diät war noch kein Azeton im Harn nachweisbar.

5. Fettbestimmung im Blut bei gemischter Kost.

Das Nüchternblut des Kindes, zu einer Zeit, als dieses gemischte Kost enthielt, entnommen, setzte völlig klares Serum ab und wies einen normalen Fettgehalt von 0,1697 % auf; zu erwähnen ist, daß das Kind, das vor der Blutentnahme klaren Harn gelassen hatte, unmittelbar nachher wieder trüben chylösen Harn entleerte, ohne daß eine Nahrungsaufnahme erfolgt wäre.

6. Weiterer Verlauf. Pathogenese der Erkrankung.

3 Tage bevor das Kind das Spital verließ, 20 Tage nach ihrem ersten Auftreten schwand die Chylurie bei gemischter Kost spontan und ist bis jetzt (nach zirka 3 Monaten) nicht wiedergekehrt.

Unsere Beobachtungen, die mit dem größten Teil der bisher bei europäischer Chylurie gemachten übereinstimmen, bestätigen die Ansicht über die Pathogenese der Chylurie, die zuerst von Carter ausgesprochen und von Franz und Steyskal und Magnus-Levy in ihren erschöpfenden Monographien mit sehr überzeugenden Gründen vertreten wird. Sie weisen nach, daß die Einwände gegen diese sogenannte mechanische Theorie nicht stichhaltig sind und daß weder eine konstitutionelle, noch eine Nierenerkrankung, wie sie von manchen anderen angenommen wird, vorliegen kann, sondern nur eine Beimengung von Chylus zum Harn. Auch in unserem Falle wurden ebensowenig wie bei den anderen irgend welche Nieren- oder Blasenelemente im Harnsediment gefunden, der Wasserstoß- und Konzentrationsversuch ergab völlig normale Verhältnisse; auch die oben erwähnte Tatsache, daß knapp vor der Entnahme einer Blutprobe, die normalen Fettgehalt ergibt, klarer Harn, bald nachher ohne Nahrungsaufnahme trüber Urin entleert wird, läßt wohl kaum eine andere als eine mechanische Erklärung zu. Untersuchungen von Stahr und Kumita, denen es gelang eine Verbindung der Lymphgefäße der Niere und der Nierenkapsel darzustellen und weiter von den letzteren aus die Lymphgefäße des Dünndarms zu injizieren, haben eine direkte Kommunikation dieser Systeme erwiesen, so daß es ohne weiters einzusehen ist, daß Prozesse, die den normalen Abfluß der Darmlymphgefäße verlegen, zu einer Erweiterung dieser Gefäße, Insuffizienz der Klappen, Rückstauung des Chylus und schließlich Durchbruch desselben in das Nierenbecken führen können. Bei der tropischen Form sind diese Prozesse verursacht durch die *Filaria hominis*, die zu Thrombosen in den Lymphgefäßen führt; bei der europäischen ist die Ursache meist unbekannt. Franz und Steyskal zählen angeborene Nachgiebigkeit der Chylusgefäßwänden, Lymphangitis, Druck von außen auf einen größeren Chylusstamm (gefunden bei der Sektion eines Falles von Port) als in Betracht kommende, ätiologische Faktoren auf; ein gleichzeitiges Auftreten von Chylurie und Lymphgefäßektasien wurde von Myers, ein Zusammentreffen mit chylösen Aszites von Senator beschrieben; auch in unserem Falle legt die Elephantiasis des linken Beines nach vorausgegangener Phlegmone eine entzündliche Genese nahe; daß bei den Sektionen meist ein negativer Befund erhoben wurde, erklärt Magnus-Levy damit, daß die Lymphgefäße nach dem Tode leicht zusammenfallen und unsichtbar

werden, so daß die gesuchte Kommunikation nicht ohne weiteres zu finden ist.

Die mechanische Theorie macht uns die Gleichartigkeit des Nahrungs- und Harnfettes verständlich, die regellosen Intermittenzen, die oft bestehende Abhängigkeit von der Körperhaltung, die bisweilen bei Uretherenkatheterismus gefundene Einseitigkeit der Affektion. Bei unserem Kinde wurde leider der Katheterismus in einem Zeitpunkt vorgenommen, da das Kind nahezu klaren Harn entleerte, so daß nur das Vorhandensein von Lymphozyten in den aus beiden Ureteren entleerten Harnen festgestellt werden konnte.

Nicht völlig erklärt ist, warum in vielen Fällen, darunter auch in unserem bei fettfreier Kost nicht nur das Fett, sondern auch das Eiweiß im Harn schwand, während man doch bei Einströmen eines fettfreien Chylus in den Harn eine Fortdauer der Eiweißausscheidung erwarten sollte, wie sie übrigens in einigen Fällen beobachtet wurde. Munk und Rosenstern haben an einem an einer Chylusfistel am Oberschenkel leidenden Patienten Untersuchungen angestellt und unter anderem gefunden, daß die Chylusmenge bei fettreicher Nahrung nahezu doppelt so groß war wie bei fettloser. Steyskal ist nun der Ansicht, daß diese Verringerung der Chylusmenge, die Abnahme, resp. das völlige Verschwinden des Eiweißes aus dem Harn bei fettfreier Nahrung erklären könne. Sicher ist, daß bei unserer Patientin, die Chylusabsonderung nicht völlig sistierte, da wie schon erwähnt, auch im klaren Harn ständig Lymphozyten nachweisbar waren. Eine völlig zufriedenstellende Beantwortung dieser Frage steht also noch aus.

7. Kohlehydratstoffwechsel bei Chylurie.

Einer besonderen Besprechung bedarf der Kohlehydratstoffwechsel bei Chylurie. Nach Magnus-Levy wurde unter 50 Fällen 7mal Glykosurie beobachtet; nach ihm dürfte es sich in den meisten Fällen, sowie auch in seinem eigenen um echten Diabetes gehandelt haben. Blutzuckeruntersuchungen liegen nicht vor. Eine Erklärung für dieses häufige Zusammentreffen könnten Versuche Biedls geben, auf die schon Franz und Steyskal hinweisen. Biedl fand nämlich, daß beim Hund nach Unterbindung des Ductus thoracicus oder nach Anlegen einer Ductusfistel Glykosurie auftrat, daß diese Tiere nach Adrenalineinträufelung ins Auge Pupillenerweiterung bekamen und daß die Lymphe zugleich mit Adrenalin gesunden Tieren injiziert, die normalerweise auftretende Glykosurie verhinderte, sowie die Pupillenerweiterung des enukleierten Froschauges auf Adrenalineinträufelung abschwächte; er schließt daraus, daß mit der Duktuslymphe das innere Sekret des Pankreas dem Blute zugeführt werde.

In unserem Falle war die Reaktion auf Adrenalin nicht sehr stark. Siehe Tabelle.

Zeit	Puls	Atmung	Blutdruck	Harn	Anmerkung
3/XI. 11,08 Min	100	18	90	Sachar 0. Alb 0. Harn klar	Gesicht rosig Pupillen mittelweit
11,10 Min	0,7 mgp. Adrenalin subcutan				
11,25 Min	90	26	110	—	Gesicht blässer, an der Einstichstelle Abblassung, Pupillen mittelweit
11,30 Min.	92	20	105	—	
11,40 Min	92	24	105	Alb. 0 Sachar. in Spur. Harn 100 ccm ³ klar	Gesicht weniger blass, Abblassung im gleichen
12,00 Min.	98	20	95	—	
12,30 Min.	109	24	95	Alb. 0. Sachar. pos Harn 20 ccm ³ klar	Gesicht rosig, Abblassung geschwunden
1,10 Min.	Spontan gelassener etw. trüber Harn zuckerfrei, Gesamtausgeschiedene Zuckermenge 0,02 g				

Auch Einträufeln von Adrenalin ins Auge blieb erfolglos. Dagegen konnten wir einige andere Anomalien des Kohlehydratstoffwechsels feststellen. Es wurden spontan zuweilen minimale, quantitativ nicht bestimmbare Traubenzuckermengen ausgeschieden (Osazonprobe); ihr Auftreten war von der Nahrung völlig unabhängig; die Kohlehydrattoleranz war vielmehr erhöht, indem das 23 kg schwere Kind auf 100 g oral verabreichte Dextrose gar keinen, auf 300 g minimale Mengen Traubenzucker ausschied, siehe Tabelle.

4/XI. 8— ¹ / ₂ , 9 Uhr	Das 33 kg schwere Kind trinkt auf nüchternen Magen 300 g Dextrose in ¹ / ₂ l Wasser gelöst			
	Harn Menge	Aussehen	Alb.	Sachar.
¹ / ₂ , 9 Uhr	140 cm	sehr trüb	+	—
¹ / ₄ 1	150 cm	ziemlich klar	in Spuren	+
4 Uhr	60 cm	trüb	+	+
6 Uhr	190 cm	milchig	+	—
Gesamte ausgeschiedene Zuckermenge 0,18 g.				

Die erhöhte Kohlehydrattoleranz ist um so auffallender, als der Blutzucker sich an der oberen Grenze der Norm bewegte, vielleicht schon als leicht erhöht zu bezeichnen wäre; der Nüchternwert betrug einmal 0,11 (Bertrand), ein anderes Mal 0,10 (Bang).

Wir haben ferner mit Rücksicht darauf, daß Biedl in der Lymphe ein glykolytisches Ferment fand, auch im Harn nach einem solchen gesucht und in der Tat feststellen können, daß der Zuckergehalt einer sterilen 0,7 % Dextroselösung, die mit der gleichen Menge von sterilem Katheterharn versetzt wurde, nach 2tägigem Verweilen im Brutschrank eine Verminderung aufwies; es wurden 10 cm³ Harn mit 10 cm³ Dextroselösung versetzt; in dieser 0,35 % Lösung waren nach der Bebrütung nur mehr 0,14 % Zucker vorhanden; die Sterilität wurde durch den negativen Erfolg der Überimpfung auf Nährböden nachgewiesen; ein Versuch mit erhitztem Harn, sowie ein solcher mit Kontrollharn fiel negativ aus.

Das Vorhandensein eines glykolytischen Fermentes kann vielleicht die Tatsache aufklären, daß die oben erwähnten Zuckerspurensich meist im fett- und eiweißfreien, wenig Lymphozyten enthaltenden i. e. chylusfreien Harn fanden, eine Tatsache, die übrigens auch dafür spricht, daß der Zucker aus dem Blut und nicht aus der Lymphe stammte. Auch Steyskal spricht, allerdings ohne ein glykolytisches Ferment zu erwähnen, von der Möglichkeit, daß geringe Zuckermengen bei längerer Stauung im Harn verschwinden und erwähnt Befunde von v. Zeynek, der in Lymphzysten des Mensenteriums keinen Zucker nachweisen konnte. Immerhin wird man in Betracht ziehen müssen, daß sich die obige Beobachtung auch dadurch erklären könnte, daß bei der Enteiweißung geringe Zuckermengen verloren gehen; andererseits wird das glykolytische Ferment bei dem geringen Grad seiner Wirksamkeit kaum imstande sein, größere Zuckerquantitäten zu zerstören; es kann also auch sein Vorhandensein die größere Kohlehydrattoleranz nicht erklären. Wir möchten hier nochmals auf die erschwerte Azetonbildung aufmerksam machen und der Vollständigkeit halber erwähnen, daß wir die Hemmung der durch Adrenalin verursachten Pupillenerweiterung des enukleierten Froschauges durch Chylurieharn zweimal deutlich beobachten konnten. Die Verdünnung betrug 1 Tropfen Adrenalin auf 3 cm³ Harn; die Kontrolle bildete die gleiche Adrenalinverdünnung mit dem Harn eines normalen Kindes; die Reaktion beider Harne war sauer; wir möchten allerdings aus diesem Versuch wegen seiner Vieldeutigkeit keine Schlüsse ziehen.

Daß die Chylurie mit den eben geschilderten Tatsachen in ursächlichem Zusammenhang stand, möchten wir daraus schließen, daß nach ihrem spontanen Verschwinden sich nie mehr Zucker im Harn fand; daß auch seine adrenalin-hemmende Wirkung auf das Froschauge geschwunden war

und schließlich — und darauf möchten wir besonderes Gewicht legen — der Nüchternblutzucker von 0,11 % auf 0,06 % (Bertrand) gesunken war. Weitere Untersuchungen (Kohlehydrattoleranz usw.) konnten wir leider nicht anstellen, da das Kind nach seiner Genesung das Spital verließ.

Wenn sich auch eine vollständige Erklärung für diese Beobachtungen nicht geben läßt, so scheint doch die Ansicht Biedls insofern zu Recht zu bestehen, als tatsächlich die Duktuslymphe, resp. der Chylus den Kohlehydratstoffwechsel beeinflußt. Bisher wurden 73 Fälle von europäischer Chylurie beschrieben; darunter waren 7 Kinder; bei diesen konnten infolge der kurzen Dauer der Erkrankung keine genaueren Beobachtungen angestellt werden; es stellt also unser Fall die erste, eingehender untersuchte kindliche Chylurie dar.

Zusammenfassung.

Bei einem 10 Jahre alten Kind, das nach wiederholten Phlegmonen eine Elephantiasis des linken Unterschenkels zurückbehalten hatte, trat spontan eine Chylurie auf, die nach 21 tägiger Dauer ebenso spontan wieder verschwand. Die Trübung des Harns war wechselnd und zeigte keine Abhängigkeit von der Körperlage; der Fettgehalt des Harnes ging der Trübung parallel; es wurden etwa 4 % des eingenommenen Fettes ausgeschieden; mit Sudan gefärbtes Fett erschien im Harn wieder; im Sediment waren Fettstäubchen. Lymphozyten und Erythrozyten vorhanden; auf fettfreie Nahrung wurde der Harn klar und fettlos, die Formelemente schwanden jedoch nicht. Im Harn wurde ein diastatisches und ein glykolytisches Ferment gefunden. Der Nüchternblutzucker betrug 0,11 %, es wurden spontan zuweilen geringe Zuckermengen ausgeschieden; die Kohlehydrattoleranz war jedoch erhöht. Nach dem Verschwinden der Chylurie sank der Nüchternwert auf 0,06 %, die Zuckerausscheidung verschwand; es scheint demnach, daß der Chylus den Kohlehydratstoffwechsel beeinflußt. Die mechanische Erklärung der Chylurie besteht zu Recht.

Literatur.

1. Franz u. Steyskal: Prager Zeitschr. f. Heilk., Abteilg. f. innere Medizin 1902, Bd. 23, S. 241.
 2. Magnus-Levy: Zeitschr. f. klin. Med. 1908, Bd. 66, S. 482.
 3. Goebel: Arch. f. Kinderheilk. 1921, Bd. 70, Heft 2.
 4. Biedl: Wien. klin. Woch. 1907.
-

*Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.
(Direktor: Professor Dr. Stolte.)*

Über die Behandlung von Pneumokokkenempyemen im Kindesalter mit Optochin.

Von Dr. **Blehard Gralka**, Assistenten der Klinik.

Die verhältnismäßig wenig günstigen Erfolge, die man bei der Behandlung von Säuglingsempyemen zumal bei bereits bestehender stärkerer Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens der Kinder mit den bisher üblichen Methoden erzielt hat, veranlaßten uns im Herbst 1920 bei einem 10 Monate alten Säugling, der seit $4\frac{1}{2}$ Monaten an einem postpneumonischen Pleuraempyem litt und dadurch sowohl in seinem Kräftezustand als auch in seiner Resistenzfähigkeit starke Einbuße erlitten hatte, ein Behandlungsverfahren anzuwenden, das, soweit wir aus der uns zur Verfügung stehenden Literatur ansehen konnten, beim Kinde bisher noch nicht versucht worden war, nämlich die Spülung des Pleuraraumes mit einer Optochinlösung und daran anschließend die Injektion von Optochin in die Pleurahöhle. Das günstige Ergebnis, das wir in diesem und späterhin auch bei anderen in gleicher Weise behandelten Fällen von Pneumokokkenempyemen beim Kleinkind zu verzeichnen hatten, läßt es gerechtfertigt erscheinen, über dieses Verfahren kurz zu berichten.

Die Behandlung des Pleuraempyems mit Spülungen von Lösungen verschiedener Desinfizientien ist schon wiederholt versucht worden. So hat z. B. Gaudier¹⁾ sterile Kollargollösung, Nyström²⁾ Formalinglyzerin, Rosenstein³⁾ Vuzin, Weiland⁴⁾ Eukupin angewandt, ohne daß eine dieser Methoden größere Verbreitung gefunden hätte. Noch immer tobt ja der Streit der Meinungen, ob eine konservative Behandlung des Pleuraempyems im Interesse des Kranken überhaupt erlaubt ist. Von den Empyemen im Säuglingsalter und bis zu einem gewissen Grade auch von denen beim Kleinkind wissen wir nun aber, daß, wie Finkelstein⁵⁾ erst neuerdings wieder schreibt, leider auch die rechtzeitige chirurgische Behandlung nur in bescheidenem Maße die sehr trübe Prognose zu ändern vermag; schwankt doch die Heilungsziffer der operierten Fälle bei Säuglingen nur zwischen 25 und 27 %. Ja, Finkelstein geht in bezug auf die Säuglingsempyeme noch weiter und sagt: „Ich kann mich gleich vielen Beobachtern des Eindrucks nicht erwehren, daß nicht

1) Gaudier: D. med. Wochenschr. **87**, 2016, 1911.

2) G. Nyström: D. med. Wochenschr. **89**, 2315, 1913.

3) Rosenstein: Berl. klin. Wochenschr. **57**, 642, 1920.

4) W. Weiland: Berl. klin. Wochenschr. **57**, 392, 1920.

5) H. Finkelstein: Lb. d. Säuglingskrankh. 1921.

selten gerade der zu Heilzwecken unternommene blutige Eingriff den Wendepunkt bildet, von dem aus ein bislang noch hoffnungsvoll erscheinender Verlauf unter jäh ansteigendem Fieber und schweren Vergiftungssymptomen unaufhaltsam zum Tode führt.“ Aus diesem Grunde schien uns der Versuch angebracht, nach einem konservativen Behandlungsverfahren zu suchen, das die ja allgemein bekannten Nachteile der Rippenresektion nicht hat und doch wenigstens bis zu einem gewissen Grade größeren Erfolg verspricht als die bisher üblichen konservativen Maßnahmen.

Wir wählten bei unserem ersten Versuche das Optochin, da experimentelle und klinische Untersuchungen ergeben haben, daß Optochin ein elektiv auf Pneumokokken wirkendes Desinfektionsmittel ist, welches besonders entwicklungshemmende Kraft auf das Wachstum dieser Krankheitserreger zeigt. Dziembowski⁶⁾ erwähnt unter anderem besonders die gute Wirkung des Optochins bei metapneumonischen Empyemen, wenn er auch daran zweifelt, daß die Behandlung mit diesem Mittel die Entfernung des Pleuraeiters durch Rippenresektion und Drainage zu verdrängen imstande sein wird, da seine Wirkung nicht absolut sicher ist. Auch uns ist es nicht in allen Fällen gelungen, die Rippenresektion zu vermeiden; aber die günstigen Erfahrungen, die wir in der weit überwiegenden Mehrzahl unserer Fälle mit der von uns angewandten Optochinbehandlung gemacht haben, lassen es als erfolgversprechend erscheinen, auf chemotherapeutischem Wege eine Desinfektion des Pleuraraumes herbeizuführen.

Von der Tatsache ausgehend, daß die Wirkung eines Desinfizienz bei gleicher Konzentration sich um so günstiger gestaltet, je kleiner die Zahl von Bakterien ist, gegen die es seine wachstumshemmende oder keimtötende Kraft entfalten soll, suchten wir so rasch als möglich die angesammelten Eitermengen aus dem Pleuraraum zu entfernen. Wir gingen dabei so vor, daß wir wie bei der Probepunktion möglichst an der tiefsten Stelle des Exsudats mit einer dicken Kanüle in einen Zwischenrippenraum einstachen und den Eiter mit einer auf die Nadel direkt aufgesetzten 10 ccm Rekordspritze langsam abzogen. Während der Entleerung der Spritze blieb die Kanülenöffnung frei, so daß durch den Hohlraum der Nadel von dem Patienten Luft in den Pleuraraum angesaugt wurde. Schon lange verwendet man ja bei der Anlegung des künstlichen Pneumothorax unfiltrierte atmosphärische Luft, ohne eine Infektion der Pleura zu befürchten, und aus diesem Grunde glaubten auch wir, die Gefahr einer etwaigen Mischinfektion vernachlässigen zu dürfen. Wir haben auch nie eine solche beobachtet. Die langsame Entleerung des Eiters unter gleichzeitigem, wenigstens teilweisem Ersatz der Flüssigkeit

⁶⁾ Siegmund v. Dziembowski: D. med. Wochenschr. 41, 1571, 1915.

durch Luft hat den Vorteil, daß man auch größere Exsudatmengen in einer Sitzung aus dem Pleuraraume ohne die Gefahr einer plötzlichen Entfaltung der bisher stark komprimierten Lunge abziehen kann. Durch vorsichtiges Herumführen der in der Pleurahöhle liegenden Nadelöffnung nach allen Richtungen, besonders nach unten, gelang es uns, in der Mehrzahl der Fälle eine genügende Entleerung des Eiters schon in den ersten beiden Sitzungen herbeizuführen, wie die Kontrolle mit Hilfe der Röntgenstrahlen ergab. Im unmittelbaren Anschluß an das Absaugen des Exsudats nahmen wir eine Spülung der Pleurahöhle vor. Wir verwandten dazu eine möglichst frisch bereitete, sterilisierte, körperwarme 0,5 % ige Lösung von salzsaurem Optochin in destilliertem Wasser, von der wir mit einer zweiten sterilen 10 ccm Rekordspritze immer zirka 30—40 ccm in den Pleuraraum unter sanftem Druck injizierten. Durch Aspiration mit der zur Entleerung des Eiters benutzten Spritze entfernten wir hierauf diese Lösung wieder, was uns stets fast restlos gelang, wie Vergleiche der injizierten und wieder aspirierten Flüssigkeitsmengen wiederholt ergaben. Meist konnten mit der Spülflüssigkeit auch noch größere Mengen von Eiter- und Fibrinflocken entfernt werden. Die Spülung setzten wir in der oben geschilderten Weise, wobei wir wiederum die Nadel vorsichtig nach allen Richtungen hin im Pleuraraume bewegten, solange fort, bis die injizierte Flüssigkeit fast klar und ohne Flocken wieder aspiriert wurde. Je nach dem Alter des Patienten und der mehr oder minder dickflüssigen Beschaffenheit des Exsudates benötigten wir dazu 100—200 ccm. Nach Beendigung der Spülung deponierten wir eine bestimmte Menge von salzsaurem Optochin im Pleuraraum. Während wir dazu anfangs 10—20 ccm der zur Spülung benutzten 0,5 % igen Optochinlösung verwandten, gingen wir später zu einer 2,5 % igen und schließlich zu einer 5 % igen Lösung über, da wir den Eindruck hatten, daß die bei den ersten Versuchen im Pleuraraum belassenen Optochinmengen zur wirksamen Bekämpfung der Krankheitserreger nicht ausreichten, und wir andererseits die im Pleuraraume belassene Flüssigkeitsmenge nicht zu groß wählen wollten. Die in der Pleurahöhle deponierte Menge von Optochin berechneten wir dabei bei jüngeren Kindern nach dem Körpergewicht und zwar so, daß wir später annähernd die halbe Tagesdosis an Optochin, die wir sonst per os geben und die 0,05 g Optochin pro kg Körpergewicht beträgt, in der zuletzt injizierten Flüssigkeitsmenge gelöst verabfolgten, also z. B. bei einem 6 kg schweren Säugling 0,15 g Optochin = 3 ccm einer 5 % igen Lösung. Bei älteren Kindern gingen wir empirisch vor, überschritten aber nie die Dosis von 0,5 g Optochin = 10 ccm der 5 % igen Lösung.

Wir waren uns von vornherein darüber klar, daß wir den Zweck der Optochinbehandlung, die Abtötung der im Pleura-

raum befindlichen Pneumokokken und damit die Beseitigung der für die Bildung des Eiters verantwortlichen Noxe nicht durch eine einmalige hohe Dosis im Sinne der Therapie sterilisans magna erreichen könnten, wie es auch Leschke⁷⁾ schreibt. Seit Anwendung der 5 % igen Optochinlösung ist es uns aber stets gelungen, durch die erste oder zweite Injektion eine starke Wachstumshemmung oder gar völlige Abtötung der Pneumokokken im Pleuraeiter herbeizuführen, wie die fortlaufenden bakteriologischen Untersuchungen des Exsudats ergaben.

Ehe wir zur weiteren Besprechung unserer Beobachtungen schreiten, wollen wir die stark gekürzten Auszüge der Krankengeschichten der von uns behandelten Patienten wiedergeben:

Fall 1. E. M., 7 Monate alt, 6,15 kg schwer, seit dem 8. VII. 20 in poliklinischer Behandlung wegen eines linksseitigen postpneumonischen Pleuraempyems, Erreger: Pneumokokken. Behandlung des Empyems, da Operationserlaubnis verweigert wurde, mit häufigen Punktionen, bei denen jedesmal bis zu 150 ccm Eiter abgelassen werden, anfangs daneben 4 Tage lang viermal 0,06 g Optochin, basic. per os. Exsudat sammelt sich immer wieder an und enthält dauernd virulente Pneumokokken. Am 30. X. 1920 im Alter von 10 Monaten mit einem Gewicht von 5,58 kg wegen einer Nasen-, Rachen-, Mund- und Lippendiphtherie aufgenommen. Exsudatspiegel im linken Pleuraraum in Höhe des 6. Brustwirbeldorns. Starke Skoliose. Wiederholte Pleurapunktionen bleiben ohne Einfluß auf die Neubildung des Eiters und den Pneumokokkenbefund. Trotz Abheilung der Diphtherie ständige Gewichtsabnahme bis auf 5,20 kg.

Am 15. XI. 20 zum ersten Male im Anschluß an die Punktion Spülung des Pleuraraumes mit einer 0,5 % igen Lösung von salzsaurem Optochin und Belassung von 5 ccm der gleichen Lösung (= 0,025 g Optochin) im Pleuraraum. Schon nach dieser ersten Spülung hatte man den Eindruck, daß das Exsudat sich langsamer ergänze, was auch durch die Kontrolle hinter dem Röntgenschirm sich bestätigte. Eine erneute Punktion war erst nach 8 Tagen erforderlich, während vorher alle 3—4 Tage das Exsudat entleert werden mußte.

Am 22. XI. 20 zweite Spülung und Injektion von Optochin (0,025 g in 5 ccm Aq. dest. steril. gelöst). In dem vor der Spülung gewonnenen Eiter im Originalausstrich Pneumokokken, die z. T. eigentümlich gequollen erscheinen. Verlangsamtes Wachstum in der angelegten Kultur. Kind erholt sich sichtlich, ist viel munterer, hat in der letzten Woche 250 g zugenommen. Auf Wunsch der Eltern am 24. XI. 20 in poliklinische Behandlung entlassen.

In den nächsten Wochen im Abstand von 7 Tagen noch fünf weitere Spülungen und Injektionen von Optochin, wobei die Menge des jeweils im Pleuraraum belassenen Optochins auf 0,05 g, 0,1 g und schließlich auf 0,2 g gesteigert wird.

Am 14. XII. 20, das ist 8 Tage nach der letzten Optochinbehandlung beider 0,1 g Optochin im Pleuraraum belassen war, finden sich im Originalausstrich des Eiters keine Pneumokokken mehr, die angelegte Kultur bleibt steril.

⁷⁾ Erich Leschke: D. med. Wochenschr. 41, 1359, 1915.

Vom 5. I. 21 ab keine neue Eiteransammlung in der Pleurahöhle mehr.

Während also die Empyemflüssigkeit sich $4\frac{1}{2}$ Monate trotz häufiger, ausgiebiger Punktionen immer wieder von neuem ergänzte und dauernd virulente Pneumokokken enthielt, zeigt sich bereits nach der ersten Optochinbehandlung eine deutliche Besserung: langsamere Neuansammlung des Eiters und Wachstumshemmung der Erreger. Ein Monat nach Beginn der Behandlung ist der Eiter bakterienfrei, und $\frac{1}{2}$ Monat später ist es zur völligen Ausheilung gekommen.

Die günstige Wirkung der Behandlung trat neben dem Ansteigen des Körpergewichts — in $1\frac{1}{2}$ Monaten 800 g — und der Besserung der Stimmung des Patienten auch im Verlauf der Temperaturkurve deutlich zu Tage. Schon nach der ersten Spülung und Injektion sank das Fieber, und in der Folgezeit wurden nur noch zuweilen subfebrile Temperaturen beobachtet.

Aus dem elenden, mißgestimmten Säugling ist, wie die Nachuntersuchung im Dezember 1921 ergab, ein seinem Alter entsprechend entwickeltes, lebhaftes Kind mit frischen Farben geworden, das außer einer leichten Schallverkürzung und abgeschwächtem Atemgeräusch über den hinteren unteren Partien der linken Lunge keinerlei Residuen seiner früheren Krankheit zeigt, insbesondere keine besondere Behinderung der Ausdehnungsfähigkeit der Lunge auf der früher kranken Seite und keine Wirbelsäulenverkrümmung.

Fall 2. W. M., 4 Jahr alt, 15 kg schwer. Am 17. V. 21 wegen einer seit dem 9. V. 21 bestehenden rechtsseitigen Pneumonie mit Pneumokokkenempyem in sehr apathischem Zustande mit septischen Temperaturen aufgenommen. Anfangs Behandlung mit jeden 2. Tag ausgeführten Punktionen und Optochin per os (3 Tage lang dreimal 0,1 g Optochin. basic.).

Vom 25. V. 21 ab im Anschluß an die untermehr alle 3 Tage vorgenommenen Punktionen Spülung der Pleurahöhle mit 0,5 % iger salzsaurer Optochinlösung, insgesamt 7 mal, und beim 2., 3. und 4. Male Injektion von je 10 ccm einer 2,5 % igen salzsauren Optochinlösung (= 0,25 g Optochin) in den Pleuraraum. Schon nach der ersten Optochinspülung verliert das Fieber seinen septischen Charakter; es folgt eine Kontinua um 38 Grad herum, und schließlich sinkt die Temperatur zur Norm ab.

Der bei der auf die 3. Optochininjektion folgenden Punktion gewonnene Eiter erweist sich im Originalausstrich und kulturell als steril. Gleichzeitig tritt zu dieser Zeit eine deutliche Verlangsamung in der Wiederausammlung des Eiters auf, das Kind zeigt wieder lebhaftes Interesse für die Vorgänge in seiner Umgebung.

Vom 24. VI. 21 ab keine erneute Exsudatansammlung mehr. Die während des Krankheitsverlaufes aufgetretene Skoliose hatte sich bei der Entlassung am 4. VII. 21 bereits erheblich gebessert. Wie die Kontrolle hinter dem Röntgenschirm zeigte, bestand auch keine nennenswerte Beschränkung in der respiratorischen Verschieblichkeit des Zwerchfells der kranken Seite mehr.

Bei der Nachuntersuchung im Dezember 1921 ist die Skoliose völlig verschwunden, und ein pathologischer Lungenbefund kann nicht mehr erhoben werden. Farbe und Körpergewicht des Kindes sind normal, das Kind ist recht munter und lebhaft.

Fall 3. H. F., 17 Monate alt, 8,1 kg schwer. Am 4. III. 21 wegen einer linksseitigen Bronchopneumonie aufgenommen. Am 8. III. 21 eitriges Exsudat im linken Pleuraraume durch Punktion festgestellt. Erreger: Pneumokokken.

Am 11., 14. und 18. III. im Anschluß an die Entleerung des Eiters Optochinspülung und bei den ersten beiden Malen Injektion von je 10 ccm einer 2,5 %igen salzsauren Optochinlösung (= 0,25 g Optochin) in die Pleurahöhle. Bei der 3. Punktion können nur noch 5 ccm Eiter gegenüber 75 und 60 ccm bei den ersten beiden durch Aspiration gewonnen werden und das Punktat erweist sich bei der bakteriologischen Untersuchung als steril. Das Allgemeinbefinden bessert sich unter der Optochinbehandlung dauernd. Am 5. Tage nach der 1. Optochininjektion findet sich bereits in der Krankengeschichte der Vermerk: „Das früher apathische Kind ist sehr munter, setzt sich selbst im Bett auf. Guter Appetit.“ Eine wesentliche Beeinflussung des Fiebers durch die Optochinbehandlung war in diesem Falle nicht zu verzeichnen.

Bei der Nachuntersuchung im Dezember 1921 finden sich außer einer leichten Untergewichtigkeit keine krankhaften Veränderungen, insbesondere keine Wirbelsäulenverkrümmung und keine Behinderung der Zwerchfellatmung.

Fall 4. P. D., 3 Jahre alt, Gewicht 10,7 kg (einschließlich Empyemeiter). Am 10. IX. 21 wegen bedrohlicher Dyspnoe, als deren Ursache ein großes rechtsseitiges Pleuraempyem ermittelt wird, das sich angeblich vor 2 Wochen im Anschluß an eine Pneumonie gebildet haben soll, aufgenommen. Erreger: Pneumokokken und Staphylokokken. Starke Skoliose. Herz stark nach links verdrängt, unterer Leberrand in der Verlängerung der rechten Mammillarlinie anderthalb Querfinger unterhalb des Nabels.

In zwei Sitzungen werden insgesamt 700 ccm Eiter durch Aspiration entfernt. Körpergewicht sinkt danach auf 9,75 kg. Da sich der Eiter sehr rasch wieder ansammelt, wird im Anschluß an die nächsten drei Pleurapunktionen, die an drei aufeinander folgenden Tagen ausgeführt werden, eine Pleuraspülung mit Optochin vorgenommen und jedesmal 0,25 bis 0,3 g Optochin (= 5–6 ccm einer 5 %igen Lösung) in die Pleurahöhle injiziert. Bereits nach der ersten Optochininjektion zeigt sich in der Kultur eine deutliche Wachstumshemmung der Eitererreger, die im Originalausstrich wie bei Fall 1 gequollen erscheinen. Nach der 2. Injektion finden sich im Originalausstrich gramlabile, im Stadium des Zerfalls befindliche Pneumokokken, die angelegte Kultur bleibt steril. Bei der 3. Punktion erhält man nur noch 25 ccm Eiter, gegenüber je 70 ccm bei den ersten beiden. Das bei der Aufnahme völlig teilnahmslose Kind ist nach der zweiten Optochininjektion schon recht munter, spielt und lacht.

16 Tage nach der Aufnahme kann das Kind geheilt entlassen werden. Die Gewichtszunahme während des klinischen Aufenthaltes betrug 900 g.

Bei der Nachuntersuchung im Dezember 1921 besteht nur noch eine ganz geringfügige Skoliose, eine leichte Schallverkürzung über der ganzen rechten Lunge und rechts etwas abgeschwächtes Atemgeräusch. Im übrigen hat das Kind frische Farben und ist weiter gut gediehen.

Fall 5. F. Sch., 2 Jahr alt, 11,3 kg schwer (einschließlich Empyemflüssigkeit). Wegen rechtsseitigen postpneumonischen Pleuraempyems vom Hausarzt der Klinik am 14. IX. 21 überwiesen. Erreger: Pneumokokken.

Dreimalige Punktion im Zwischenraum von je 3 Tagen mit anschließender Optochinspülung und -injektion (je 5 ccm einer 5%igen Lösung = 0,25 g Optochin). Dabei werden bei der ersten Punktion 180 ccm Eiter, bei der zweiten 15 ccm und bei der dritten 5 ccm entfernt.

Auch hier wieder findet man bereits nach der ersten Optochininjektion eine starke Wachstumshemmung der Pneumokokken, nach der zweiten Injektion bleibt die Kultur steril; eine mit dem Eiter geimpfte Maus wird in ihrem Befinden in keinerlei Weise beeinträchtigt und bleibt am Leben. Das bei der Aufnahme mißgestimmte, wenig agile Kind ist 10 Tage später bei bester Laune und spielt.

Bereits am 29. 9. 21, d. i. 15 Tage nach erfolgter Aufnahme, kann das Kind geheilt mit einem Körpergewicht von 11,7 kg entlassen werden.

Laut Bericht des Hausarztes gedeiht es weiter gut und weist nur noch eine geringe Schallverkürzung über den unteren Partien der rechten Lunge bei fast normalem Auskultationsbefund auf. Eine Thoraxdeformität hat sich nicht ausgebildet.

Fall 6. H. Z., 6 Jahr alt, 16,7 kg schwer. Wegen eines großen, linksseitigen, postpneumonischen Empyems mit starken Verdrängungserscheinungen und hochgradigster Dyspnoe am 28. X. 21 aufgenommen. Hohes Fieber, das laut Bericht des Hausarztes septischen Charakter zeigt.

Bei der ersten Punktion werden 580 ccm Eiter durch Aspiration entfernt, der Pleuraraum mit Optochin gespült und 10 ccm einer 5%igen Optochinlösung (= 0,5 g Optochin) im Pleuraraum belassen. In dem vor der Optochinspülung gewonnenen Punktat Pneumokokken. Am nächsten Tage Entfernung von weiteren 200 ccm Eiter und erneute Optochinbehandlung wie oben. Die Kontrolle hinter dem Röntgenschirm zeigt, daß es aber immer noch nicht gelungen ist, den Eiter gänzlich zu entfernen. Daher 2 Tage später nochmalige Punktion und Optochinspülung nebst Optochininjektion. Der dabei gewonnene Eiter zeigt eine eigentümliche, zähflüssige, etwas gallertige Beschaffenheit und erweist sich in der Kultur und im Tierversuch (Maus) als steril. Die Temperatur war inzwischen zur Norm abgesunken. Erneute Eiteransammlung in den folgenden Wochen veranlaßte uns noch dreimal zu punktieren, jedoch verzichteten wir auf eine weitere Behandlung mit Optochin, da sich der Eiter dauernd als steril

erwies. Es gelang uns nie, das Exsudat restlos zu entfernen, weil sich durch inzwischen aufgetretene Pleuraverwachsungen eine Kammerung des Empyems ausgebildet hatte. Ca. 5 Wochen nach der letzten Optochininjektion, d. i. Mitte Dezember 1921, wurde die letzte Punktion vorgenommen, die wiederum sterilen Eiter ergab. Da das Allgemeinbefinden des Knaben, der sich seit Ende November tagsüber außer Bett befand, gut, die Temperatur normal und keinerlei Beschwerden von seiten des nach dem Röntgenbefunde ungefähr apfelgroßen Eiterherdes in der linken Pleurahöhle vorhanden waren, verzichteten wir auf eine Punktionsbehandlung, zumal da es bei der positiven Tuberkulinreaktion und der vorhandenen hereditären Belastung des Kindes immerhin möglich war, daß primär ein tuberkulöses Pleuraexsudat vorlag, welches sekundär durch Pneumokokken-einwanderung mischinfiziert war. Die Mischinfektion hatten wir durch die Optochinbehandlung dann aber beseitigt und konnten daher das noch vorhandene Exsudat der Resorption überlassen. Wir rieten zur Unterstützung des weiteren Heilverlaufes zu Höhensonnenbestrahlungen.

Am 19. XII. 21 wurde das Kind mit einer Gewichtszunahme von 1,5 kg entlassen. Es bestand damals eine deutliche Abflachung der linken Thoraxhälfte, ein Zurückbleiben derselben bei der Atmung, eine mäßige Skoliose der Brustwirbelsäule und links vorn neben dem Herzen bis in die linke Achselhöhle hineinreichend ein ungefähr kinderhandtellergroßer Bezirk mit Schallverkürzung und abgeschwächtem Atmen, der röntgenologisch eine entsprechend große intensive Verschattung in der linken Brusthälfte ergab.

Anfang Januar 1922 konnte gelegentlich einer Nachuntersuchung bereits eine deutliche Verkleinerung der Verschattung am Röntgensschirm festgestellt werden. Klinisch ist außer einer ganz geringen Schallverkürzung über einem ungefähr apfelgroßen Bezirk der linken Axilla kein pathologischer Befund mehr zu erheben. Die Ausdehnungsfähigkeit der linken Lunge ist fast normal, die Abflachung der linken Thoraxhälfte nicht mehr so ausgesprochen. Die Skoliose hat sich bereits völlig ausgeglichen. Das Allgemeinbefinden ist weiter gut¹⁾.

Fall 7. E. W., 2 Jahr alt, 9,5 kg schwer, wurde am 23. IX. 1912 in elendem Zustande mit starker Dyspnoe und Zyanose in die Poliklinik gebracht, wo ein ausgedehntes rechtsseitiges Pleuraempyem, das starke Verdrängungserscheinungen verursachte, festgestellt wurde. Erreger: Pneumokokken.

Es werden sofort 300 ccm sehr dickflüssigen Eiters durch Aspiration mittelst einer 10 ccm Spritze entfernt. Hierauf wird die Pleurahöhle mit $\frac{1}{2}$ % iger Optochinlösung gespült und schließlich werden 5 ccm einer 5 % igen Optochinlösung (= 0,25 g Optochin) in ihr deponiert. Da sich nach der Punktion noch immer ziemlich viel Eiter im Pleuraraume befindet, wird das Kind für den nächsten Tag zu einer zweiten Punktion bestellt. Bei dieser erweist sich aber der Eiter als so zähflüssig, daß die Aspiration auch nach vorheriger Spülung mit Optochinlösung nicht gelingt. Da das ganze

¹⁾ Anm. b. d. Korrektur: Ende Februar 1922 ist sowohl klinisch wie röntgenologisch kein krankhafter Befund über der linken Lunge mehr zu erheben. Abflachung der linken Brusthälfte völlig ausgeglichen. Kind sieht blühend aus.

Krankheitsbild aber unbedingt eine baldige Entfernung des Eiters erfordert, wird das Kind der chirurgischen Klinik zur Rippenresektion überwiesen.

Wie aus vorstehenden Krankengeschichten hervorgeht, ist es uns also in 5 von 7 Fällen geglückt, das Empyem durch die kombinierte Punktions-Spülungsbehandlung restlos zur Ausheilung zu bringen. Auch bei Fall 6 dürfen wir zum mindesten von einer günstigen Beeinflussung des Krankheitsverlaufes sprechen, so daß eigentlich nur Fall 7 als Mißerfolg zu buchen ist.

Im allgemeinen scheint es, daß die Aussichten für die Heilung um so günstiger sind und die Zeit, deren es zur Heilung bedarf, um so kürzer ist, je frischer das zur Behandlung gelangende Empyem ist. Als Erklärung hierfür möchten wir die bei älteren Empyemen bereits bestehende Schwartenbildung ansehen, die die Einwanderung des Optochins in die Gewebe, welche ja die Vorbedingung für seine Wirkung ist, wesentlich erschwert. Daneben spielt allerdings auch die Höhe des in der Pleurahöhle belassenen Optochindepots eine wichtige Rolle. Die verhältnismäßig häufig erforderlichen Spülungen und Injektionen bei Fall 1 und 2 dürften z. T. sicher darauf zurückzuführen sein, daß die im Pleuraraume belassenen Optochinmengen zu gering waren und so ihre wachstumshemmende Wirkung sich nicht auf sämtliche noch vorhandenen Krankheitskeime erstrecken konnte. Wohl genügen im Reagenzglasversuch schon verhältnismäßig niedrige Konzentrationen von Optochin zur Abtötung der vorhandenen Pneumokokken; aber wie so oft lassen sich auch in diesem Falle Reagenzglasversuch und Wirkung im Körper nicht völlig miteinander vergleichen, weil im Körper vitale Kräfte eine wichtige Rolle spielen, die im Reagenzglas fehlen. Bei genügend hoher Dosierung des Optochins gelang es uns stets, schon nach 1—2 Injektionen eine Wachstumshemmung oder gar völlige Abtötung der Pneumokokken zu erzielen (Fall 3—6). Eine Schädigung der Patienten durch die von uns verabfolgten Optochindosen haben wir in keinem Falle beobachtet, insbesondere keine Augenerkrankungen, wie spezialärztliche Kontrollen ergaben. Vielmehr machte sich die wirksame Unterstützung, die das Optochin dem Organismus in seinem Kampfe gegen die Pneumokokken leistete, stets bald nach Beginn der Behandlung geltend und fand ihren Ausdruck in der prompt einsetzenden Besserung des Allgemeinbefindens.

Wenn es auch seit langem bekannt ist, daß von den Empyemen im Kindesalter gerade die Pneumokokkenempyeme die günstigste Prognose bieten und bei ihnen auch die wiederholte Punktion allein in manchen Fällen zur Ausheilung führt, so ist doch u. E. die Abkürzung des Krankheitsverlaufes, die man durch die kombinierte Punktions-Spülungsbehandlung erzielt — genügten doch in Fall 3, 4 und 5 zur Aus-

heilung zirka 15 Tage —, ein nicht zu unterschätzender Faktor bei der Beurteilung des Wertes unseres Behandlungsverfahrens. Die Gefahr der im Verlauf der Behandlung auftretenden Schwartenbildung und der dadurch bedingten Behinderung der Ausdehnungsfähigkeit der Lunge auf der kranken Seite ist ebenso wie die einer Verkrümmung der Wirbelsäule im Kindesalter nicht zu hoch einzuschätzen. Wie die Nachuntersuchungen von Fall 1, 2 und 3, die 11, 6 bzw. 9 Monate nach Abschluß der Behandlungen erfolgten, zeigen, bürgt der dem gesunden Kinde innewohnende Bewegungstrieb und die dadurch bedingte natürliche Atemgymnastik fast stets für eine Restitutio ad integrum.

So klein die Reihe der von uns behandelten Fälle auch ist, so sind doch die erzielten Erfolge u. E. bedeutsam genug, um zu weiterer Prüfung der chemo-therapeutischen Beeinflussung der Pleuraempyeme im Kindesalter durch Optochin anzuregen.

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.

(Direktor: Professor Dr. Stolle.)

Klinische Erfahrungen und Stoffwechselversuche bei der Verwendung von Lupineneiweiß beim Säugling.

Von Dr. Richard Gralka, Assistenten der Klinik.

Der in den Kriegsjahren in Deutschland aufgetretene Mangel an eiweißhaltigen Nahrungsmitteln ließ es als wünschenswert erscheinen, nach bisher zur menschlichen Ernährung nicht benutzten, in genügender Menge leicht beschaffbaren Stoffen zu suchen, die geeignet waren, den Eiweißgehalt der Kost zu erhöhen. Es ist das Verdienst Pohl's, dabei auf den Lupinensamen hingewiesen zu haben¹⁾, dessen Eiweißgehalt beträchtlich ist und der sich sowohl in früher ausgeführten Tierversuchen als auch bei einem von Alker angestellten quantitativen Ausnützungsversuch beim erwachsenen Menschen als „ein ausgezeichnetes Mittel zur Stillung unseres Eiweißhungers“ erwiesen hat²⁾. Auf Grund dieser Versuchsergebnisse schien es uns von Interesse, festzustellen ob sich das im Lupinensamen enthaltene Eiweiß auch bei der Ernährung des Säuglings in nutzbringender Weise verwenden läßt. Bisher benutzte man ja in den Fällen, in denen eine Eiweißanreicherung der Nahrung beim Säugling geboten erschien, in erster Linie aus Kuhmilch gewonnene Eiweiß-

¹⁾ Pohl, Berl. klin. Wochenschr. 1919. S. 457.

²⁾ A. Alker, J.-D. Breslau, 1919.

präparate: Quark, Plasmon, Larosan u. a. Nun ist es allgemein bekannt, wie wir mit unseren knappen Milchvorräten haushalten müssen und von welcher Bedeutung es ist, wenn größere Mengen von Frischmilch dadurch, daß sie zur fabrikmäßigen Herstellung irgend welcher Präparate benötigt werden, dem Handel entzogen werden. Dazu kommt, daß infolge der allgemeinen Teuerung auch der Preis für die Kuhmilch-eiweißpräparate beträchtlich stieg. Ergab es sich daher, daß das Lupineneiweiß ein vollwertiger Ersatz für die bisher bei der Säuglingsernährung benutzten Milcherzeugnisse war, so konnten einerseits durch seine ausgiebigere Verwendung die bisher zur Fabrikation von Plasmon, Larosan usw. benötigten Milchmengen wenigstens z. T. für die Ernährung der Allgemeinheit freigemacht werden, andererseits konnte dann aber auch den minderbemittelten Volksschichten im Lupineneiweiß ein hochwertiges und dabei wohlfeiles Nahrungsmittel zur Ergänzung des Eiweißbedarfes für die heranwachsende Jugend geboten werden.

Wir haben daher das Lupineneiweiß¹⁾ zu wiederholten Malen Säuglingen zur Eiweißanreicherung ihrer Nahrung gegeben. Trotz seines eigenartigen Geschmacks haben wir nie nennenswerte Schwierigkeiten bei der Verfütterung des Präparates in gesüßter Nahrung gehabt, vorausgesetzt, daß es in der Gesamtnahrung gut verteilt war. Die Lösung des Lupineneiweißes in Frauenmilch gelingt nämlich nur teilweise, und zwar empfiehlt es sich zu diesem Zweck, das Präparat der kalten Nahrung unmittelbar vor ihrer Darreichung in der Flasche beizufügen und dann diese Mischung unter dauerndem Schütteln vorsichtig zu erwärmen. Auch öfteres gutes Schütteln der Flasche während des Trinkens ist vorteilhaft, da andernfalls das Lupineneiweißpulver an den Flaschenwänden haften bleibt und so gar nicht in den Säuglingsmagen gelangt.

Noch auf einen Umstand möchten wir aufmerksam machen, dessen Beachtung uns bei der Verfütterung des Lupineneiweißes an Säuglinge wichtig erscheint, nämlich auf die mehr oder minder große Feinheit des fabrikmäßig hergestellten Pulvers. Uns standen zwei in dieser Hinsicht verschiedene Präparate zur Verfügung. Während das feinere in keinem Falle Darmstörungen verursachte, beobachteten wir bei Verfütterung des gröberen öfters das Auftreten gehäufter Stühle, namentlich bei jungen, darmempfindlichen Säuglingen. Daß dafür einzig und allein die mechanische Reizung der Darmschleimhaut durch das sich bei der Prüfung zwischen den Fingerspitzen zum Teil recht scharfkantig anfühlende Lupineneiweißpulver verantwortlich zu machen war, beweist

¹⁾ Das Lupineneiweiß wurde uns in liebenswürdiger Weise von Herrn Geheimrat Pohl-Breslau, zur Verfügung gestellt, wofür wir ihm auch an dieser Stelle unseren verbindlichsten Dank aussprechen.

neben den bei dem Kinde H. B. während der Stoffwechselperioden gemachten, weiter unten angeführten Beobachtungen die Tatsache, daß wir das gröber verteilte Präparat, wenn wir es vorher zunächst noch einmal im Handmörser mit dem Pistill feiner zerrieben hatten, demselben Säugling, der vorher dabei eine Störung seiner Darmtätigkeit gezeigt hatte, nach der Reparation von dieser verabfolgen konnten, ohne ein erneutes Auftreten von häufigen Stühlen zu beobachten.

Um die Ausnützung des Lupineneiweißes im Säuglingsorganismus festzustellen, führten wir bei drei Knaben Stoffwechselversuche aus und zogen zum Vergleich in zwei Fällen die Ausnützung des Plasmons heran. Die klinischen Daten sowie die Analysenresultate seien im folgenden kurz wieder gegeben:

Fall I. G. A. im Alter von 9 Wochen wegen schlechten Gedeihens mit einem Körpergewicht von 2350 g aufgenommen. Gedeiht bei Frauenmilchernährung leidlich. Der erste Stoffwechselversuch wird, als das Kind 12 Wochen alt ist und ein Gewicht von 2610 g erreicht hat, ausgeführt, um die Ausnützung des in der Frauenmilch angebotenen Eiweißes festzustellen. Das Kind erhielt in drei Tagen 1227,15 g Frauenmilch. Die Stuhlmenge betrug trocken 10,75 g, die Harnmenge 727 ccm.

Über die Stickstoffbilanz gibt folgende Tabelle Aufschluß:

Tabelle 1.

Stickstoffbilanz in g.

Nahrung	Harn	Stuhl	Resorption	Gesamtverluster	Bilanz
2,38	0,93	0,47	1,91 = 80%	1,40	+ 0,98

Die Gewichtszunahme während der Versuchsperiode betrug 100 g.

10 Tage später erhielt das Kind, dessen Körpergewicht bei gleichbleibender Ernährung inzwischen wieder auf 2650 g abgesunken war, zu der Frauenmilch 10 g Lupineneiweiß pro Tag zugelegt, worauf wiederum ein dreitägiger Stoffwechselversuch ausgeführt wurde.

Aufnahme in drei Tagen: 1211,75 g Frauenmilch und 30 g Lupineneiweiß.

Ausscheidung in drei Tagen: Stuhlmenge trocken 11,7 g, Harnmenge 502 ccm.

Tabelle 2.

Stickstoffbilanz in g.

Nahrung	Harn	Stuhl	Resorption	Gesamtverluster	Bilanz
F.M. ¹⁾ 2,68 L.E. ²⁾ 3,15 Sa. 5,83	2,44	0,62	5,21=89,3 %	3,06	+ 2,77

¹⁾ Frauenmilch. — ²⁾ Lupineneiweiß.

Die Gewichtszunahme während der dreitägigen Stoffwechselperiode betrug 130 g.

Fall 2. H. B., 3 Monate alt, 4520 g schwer. Tentaminis causa aufgenommen. Erhält Frauenmilch. Erster Stoffwechselversuch bei einem Körpergewicht von 4540 g begonnen. Nahrungsaufnahme in 3 Tagen 2119,80 g Frauenmilch. Stuhlmenge trocken 13,65 g. Harnmenge 1060 ccm.

Tabelle 3.
Stickstoffbilanz in g.

Nahrung	Harn	Stuhl	Resorption	Gesamtverluster	Bilanz
3,84	1,26	0,69	3,51=82 %	1,95	+ 1.89

Das Körpergewicht stieg während des Stoffwechselversuchs auf 4720 g; es resultiert also eine Gewichtszunahme von 180 g.

6 Tage später werden zu der gleichen Nahrung 10 g Lupineneiweiß pro Tag zugelegt und der zweite Stoffwechselversuch ausgeführt.

Aufnahme in 3 Tagen: 2175,85 g Frauenmilch + 30 g Lupineneiweiß.

Ausscheidung in 3 Tagen: Stuhlmenge trocken 17,4 g. Harnmenge 1320 ccm.

Tabelle 4.
Stickstoffbilanz in g.

Nahrung	Harn	Stuhl	Resorption	Gesamtverluster	Bilanz
F.M. ¹⁾ 3,57 L.E. ²⁾ 3,19 Sa. 6,76	3,99	1,93	4,83 = 71,44 %	5,92	+ 0,84

Während des Stoffwechselversuches hatte das Kind gehäufte Stühle. Das Körpergewicht stieg von 4820 g auf 4870 g. Weil die gehäufte Stühle auch nach Beendigung des Stoffwechselversuches bei weiterer Darreichung von Lupineneiweiß bestehen bleiben, wird dieses abgesetzt und das Kind erhält wieder Frauenmilch allein. Dabei erfolgt prompte Reparation. Da als Ursache der gehäufte Stühle möglicherweise eine ungenügende Zermahlung des Lupineneiweiß-Präparates als die Darmschleimhaut mechanisch reizendes Moment in Betracht kommt, wird, nachdem das Kind bei reiner Frauenmilchnahrung einige Tage normale Stühle gehabt hat, nochmals Lupineneiweiß, diesmal aber in feiner verteilter Form zugelegt und ein Kontrollversuch angestellt. Wie wir im voraus bemerken möchten, blieben bei diesem Stuhlzahl und Stuhlbeschaffenheit normal. Die in 3 Tagen aufgenommene Nahrungsmenge betrug 2155,9 g Frauenmilch und 30 g Lupineneiweiß. Stuhlmenge trocken 7,3 g. Harnmenge 1075 ccm.

¹⁾ Frauenmilch. — ²⁾ Lupineneiweiß.

Tabelle 5.
Stickstoffbilanz in g.

Nahrung	Harn	Stuhl	Resorption	Gesamt- verluste	Bilanz
F.M. ¹⁾ 3,83 L.E. ²⁾ 3,15 Sa. 6,98	3,24	0,99	5,99 = 86,1%	4,23	+ 2,75

Das Körpergewicht stieg während der Versuchsperiode von 4850 g auf 5020 g.

Um zu sehen, ob und inwieweit eine Verschiedenheit in der Ausnutzung des Pflanzen- und Kuhmilcheiweißes bestehe, wurde hierauf eine Zeitlang wieder Frauenmilch ohne jede Zulagen gegeben und dann Plasmon in einer Menge von 10 g pro Tag zugelegt. Der unter diesen Bedingungen ausgeführte Stoffwechselversuch ergab folgende Werte:

Aufnahme in 3 Tagen: 2226,3 g Frauenmilch + 30 g Plasmon.

Ausscheidung in 3 Tagen: Stuhlmenge trocken 14,7 g. Harnmenge 1266 ccm.

Tabelle 6.
Stickstoffbilanz in g.

Nahrung	Harn	Stuhl	Resorption	Gesamt- verluste	Bilanz
F.M. ¹⁾ 3,65 Pl. ⁴⁾ 3,36 Sa. 7,11	2,12	0,72	6,39 = 91,15%	2,84	+ 4,27

Der Gewichtsanstieg in dieser Stoffwechselperiode betrug 170 g.

Fall 3. P. F., 6 Monate alt, bei der Aufnahme 2800 g schwer, wird fast moribund mit gehäuften Stühlen aufgenommen. Erholt sich schnell bei Frauenmilchernährung, später Zusatz von Plasmon und Buttermilch zur Nahrung. Im Alter von 7 Monaten bei einem Gewicht von 3380 g wird der erste Stoffwechselversuch durchgeführt. Das Kind erhält in drei Tagen 1704,5 g Frauenmilch, 296,85 g Buttermilch und 36 g Plasmon.

Die Stuhlmenge trocken betrug 12,8 g, die Harnmenge 946 ccm.

Die Stickstoffbilanz ist aus folgender Tabelle ersichtlich:

Tabelle 7.

Nahrung	Harn	Stuhl	Resorption	Gesamt- verluste	Bilanz
F.M. ¹⁾ 2,94g B.M. ³⁾ 1,24g Pl. ⁴⁾ 4,03g Sa. 8,21g	3,46 g	0,96 g	7,25 g = 87,21%	4,42 g	+ 3,79 g

Die Gewichtszunahme betrug in dieser Periode 150 g.

¹⁾ Frauenmilch. — ²⁾ Lupineneiweiß. — ³⁾ Buttermilch. — ⁴⁾ Plasmon.

Zum Vergleich wurde dann wieder das Plasmon durch die gleiche Menge Lupineneiweiß ersetzt, im übrigen aber die Nahrung unverändert weitergegeben. Bei dem nunmehr ausgeführten Stoffwechselversuch nahm das Kind in 3 Tagen 1730,45 g Frauenmilch, 287,8 g Buttermilch und 36 g Lupineneiweiß zu sich. Stuhlmenge von drei Tagen trocken 14,6 g, Urinmenge 1238 ccm.

Über die Stickstoffbilanz siehe folgende Tabelle:

Tabelle 8.

Nahrung	Harn	Stuhl	Resorption	Gesamtverluster	Bilanz
F.M. ¹⁾ 2,89 g B.M. ²⁾ 1,22 g L. E. ³⁾ 3,83 g Sa. 7,94 g	3,79 g	1,26 g	6,68 g = 84,13%	5,05 g	+ 2,89 g

Die Gewichtszunahme betrug in dieser Periode 160 g.

Fassen wir die Ergebnisse dieser Stoffwechselversuche zusammen, so sehen wir, daß die Zulage von Lupineneiweiß zur Nahrung zu einer Erhöhung der Stickstoffbilanz geführt hat mit Ausnahme des einen Falles (H. B., Tabelle 4), wo wir eine Verminderung der Stickstoffbilanz gegenüber der Periode ohne Lupineneiweiß zu verzeichnen hatten. Diese Verminderung dürfte auf das Auftreten der gehäuften Stühle im Verlauf der Stoffwechselperiode zurückzuführen sein, wodurch es wie ja häufig bei Dyspepsien zu einer Erhöhung der Stickstoffausscheidung im Kot kam. Schon oben haben wir als Grund für die Vermehrung der Stuhlzahl in diesem Falle die zu grobe Körnung des verabfolgenden Lupineneiweißpräparates erwähnt. Daß auch dieses Kind sehr wohl imstande war, das Pflanzeneiweiß auszunutzen, beweist ja der zweite mit dem feiner gekörnten Lupineneiweißpulver ausgeführte Stoffwechselversuch (H. B., Tabelle 5), der bei ungestörtem Allgemeinbefinden verlief und wie bei Fall 1 eine Erhöhung der Stickstoffbilanz gegenüber der Periode ohne Lupineneiweiß ergab. Ein deutlicher Einfluß der Erhöhung der Stickstoffbilanz auf die Gewichtszunahme läßt sich nicht feststellen.

Beim Vergleich der Ausnutzbarkeit des Lupineneiweißes mit der des Kuhmilcheiweiß-Präparates Plasmon ergibt sich eine gewisse Überlegenheit des letzteren, wenn auch dieses wegen seines bedeutenden Alkali-Gehaltes mit dem reineren Lupineneiweiß nicht direkt zu vergleichen ist. Immerhin ist die Ausnutzbarkeit des Lupineneiweißes so groß, daß wir dieses Präparat als einen brauchbaren Ersatz für die Kuhmilcheiweiß-Präparate bei der Ernährung des Säuglings in Zeiten des Eiweißmangels ansprechen dürfen.

¹⁾ Frauenmilch. — ²⁾ Buttermilch. — ³⁾ Lupineneiweiß.

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Berlin.

Beitrag zur Kenntnis des Fazialisphänomens.

Von Dr. A. Bálint.

Während ich mich mit den vegetativen Störungen neuropathischer Kinder beschäftigte, habe ich dem Chvostek'schen Fazialisphänomen besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Ich glaube, daß meine Beobachtungen die Kenntnis des Fazialisphänomens fördern können.

Zwei mit dem Fazialisphänomen zusammenhängende Fragen haben mich besonders interessiert: 1. besteht ein Zusammenhang zwischen dem Fazialisphänomen des älteren Kindes und der sog. Tetanie des Säuglings bzw. Kleinkindes? 2. Kann man auf Grund des Fazialisphänomens eine Differenzierung der neuropathischen älteren Kinder vornehmen?

Um die erste Frage zu beantworten, möchte ich das Fazialisphänomen und seine Begleiterscheinungen sowohl im früheren wie auch im späteren Kindesalter kurz charakterisieren.

Das Fazialisphänomen des Kleinkindes in Stärke II oder III ist ein Zeichen, daß die Muskeln mechanisch übererregbar sind. Bei Stärke I des Fazialisphänomens bleibt die Möglichkeit einer Übererregbarkeit der peripheren Nerven offen, wenn sie auch nicht bewiesen ist. Das Fazialisphänomen ist bei den meisten Kleinkindern, die an manifester Tetanie leiden, vorhanden, es ist auch sehr oft bei der sogen. latenten Tetanie nachweisbar. Häufig verschwindet es aber mit den manifesten Erscheinungen. Das Fazialisphänomen geht bei diesen Kindern fast immer mit dem Erb'schen Phänomen ($KÖZ > 5 \text{ M. A.}$ und $AÖZ < ASZ$) zusammen, doch kann dieses auch allein auftreten. Neben dem Fazialisphänomen der Kleinkinder, die an Tetanie leiden, ist häufig auch das Peroneus- und Trousseau'sche Phänomen zu beobachten. Außerdem, und das ist das wichtigste, sind die Kinder stets von Eklampsie, Laryngospasmus oder Carpo-pedalspasmen bedroht. Diese Erscheinungen sind ohne Zweifel Übererregbarkeitssymptome des Großhirns, des verlängerten Markes und des Rückenmarkes, also verschiedener Teile des Zentralnervensystems. Die Grundlage für diese Übererregbarkeit bildet der verminderte Kalkgehalt des Zentralnervensystems. Die Übererregbarkeit der Muskulatur, durch die das Fazialisphänomen zustande kommt, kann durch die Übererregbarkeit des Zentralnervensystems bedingt sein. Das Fazialisphänomen des Kleinkindes läßt sich ebenso wie die anderen tetanoiden Erscheinungen mit Kalk beeinflussen (Blühdorn, Klose, Rohmer).

Ich möchte nun auch beim älteren Kinde das Fazialisphänomen in ähnlicher Weise schildern. Ich fand es da fast stets in Stärke II oder III und nur selten in Stärke I. Auf 80 Fälle mit Stärke II oder III kam nur ein Fall mit Stärke I.

Das Fazialisphänomen des älteren Kindes bedeutet also, daß die Muskeln bei ihm mechanisch übererregbar sind. Es ist häufiger zu finden als bei den Kleinkindern; wenn es das Zeichen einer bestimmten Disposition wäre, so müßte diese mit zunehmendem Alter häufiger in Erscheinung treten. Das Fazialisphänomen des älteren Kindes ist nicht so flüchtig wie das des Kleinkindes. Von den 80 Kindern mit Fazialisphänomen habe ich 52 auf ihre elektrische Erregbarkeit geprüft. Übererregbar waren nur 8 Kinder. Bei den übrigen war die $KÖZ > 5 \text{ M. A.}$ und die $ASZ < AÖZ$. Die absoluten Werte bei der Anodenzuckung waren auch nicht erniedrigt. Das Fazialisphänomen des älteren Kindes geht also mit dem Erbschen Phänomen nicht zusammen, manchmal können aber beide Phänomene bei demselben Kinde vorhanden sein. Bei den Kindern mit Fazialisphänomen sind Erscheinungen der manifesten Tetanie anamnestisch nur selten nachweisbar. Für uns am wichtigsten sind aber die anderen Erscheinungen, die das ältere Kind mit Fazialisphänomen darbietet. Bei Kleinkindern haben wir gesehen, daß das Fazialisphänomen häufig von den tetanoiden Erscheinungen begleitet wird, die auf die Übererregbarkeit des Zentralnervensystems zurückzuführen sind. Bei den älteren Kindern ist das nicht der Fall. Sie sind meistens Neuropathen. Von den 80 von mir untersuchten Kindern mit Fazialisphänomen hatten 72 Zeichen von Neuropathie und kamen deshalb zur poliklinischen Behandlung. Es ergab sich, daß 60 von diesen Kindern Störungen in der Funktion des vegetativen Nervensystems hatten (z. B. vasomotorische Störungen, Bauchschmerzen, Neigung zum Schwitzen und zu Temperaturschwankungen, Aschnerphänomen usw.). Außerdem hatten die Kinder auch andere neuropathische Beschwerden, deren Zusammenhang mit dem vegetativen Nervensystem aber fraglich war.

Stheemann, der das Erb-Chvosteksche Phänomen beim älteren Kinde untersuchte, kam, was die Begleitsymptome betrifft, zu dem gleichen Ergebnis. Seine Kinder zeigten vasomotorische, vagische, sympathische Erscheinungen. Er faßt diese aber als „spasmophile Äquivalente“ auf. Bei vielen dieser Kinder fand er einen niedrigen Blutkalkgehalt, bei manchen jedoch einen normalen. Einen niedrigen Blutkalkspiegel beobachtete er aber auch bei normalen Kindern. In seiner letzten Arbeit stellte er nun den Begriff der „kalzipriven Konstitution“ auf. Sie wird durch das Erb-Chvosteksche Phänomen gekennzeichnet, das eine Kalkarmut beweise. Diese Kalkarmut werde durch einen hohen oder normalen Kalkspiegel des Blutes nicht ausgeschlossen. Ob die Kalkarmut bei den Störungen im vegetativen Nervensystem eine ausschlaggebende Rolle spielt, ist nicht erwiesen. Zondek's Versuche zeigen, daß der Nervus sympathicus mit Hilfe Kalzium-Ions, der Nervus vagus mit Hilfe des Kalium- und Natrium-Ions wirken. Infolgedessen könnte eine Kalkarmut die Übererregbarkeitserscheinungen im

Gebiete des Nervus vagus begünstigen. Mit Sicherheit läßt sich das aber nicht behaupten, weil die Verhältnisse im Körper wohl nicht so einfach liegen wie im Muskel-Nervenpräparat.

Wir haben also gesehen, daß das Fazialisphänomen des Kleinkindes mit elektrischer Übererregbarkeit einhergeht, während dies beim älteren Kinde nur selten der Fall ist. Die klinischen Erscheinungen sind durchaus verschieden. Die Grundlage für das Fazialisphänomen des tetanoiden Kleinkindes bildet die Übererregbarkeit des zentralen Nervensystems und diese wird durch die Kalkarmut bedingt. Für das Fazialisphänomen des älteren Kindes ist die Grundlage auch eine Übererregbarkeit, die aber noch nicht so gut charakterisiert ist, und ihren Sitz oft im vegetativen Nervensystem hat. Das Fazialisphänomen des tetanoiden Kleinkindes läßt sich mit Kalk gut beeinflussen, dagegen konnte ich das Fazialisphänomen des älteren Kindes weder mit Calc. phosph. tribas. pur. noch mit Calc. chloratum cryst. oder siccum einwandfrei beeinflussen.

Mit Sicherheit können wir also nur behaupten, daß das Fazialisphänomen (mechanische Übererregbarkeit der Muskeln) die Folge einer Übererregbarkeit im Nervensystem ist. Bei den tetanoiden Kleinkindern besteht eine Übererregbarkeit in verschiedenen Teilen des Zentralnervensystems (bedingt durch Kalkarmut), bei dem älteren Kinde ist oft eine Übererregbarkeit im vegetativen Nervensystem vorhanden. Wodurch aber diese bedingt ist, wissen wir noch nicht. Kleinschmidt's Beobachtungen beweisen auch die pathologische, aber nicht die spezifische Bedeutung des Fazialisphänomens beim älteren Kinde.

Was die zweite Frage betrifft ist die Antwort aus dem bisher angeführten sehr naheliegend. Jaensch spricht von einem tetanoiden (T) und basedowoiden (B) Typ. Das Erb-Chvostek'sche Phänomen wäre ein Charakteristikum für den T-Typ, die vegetativen Störungen für den B-Typ. Dagegen faßt Steemann die vegetativen Störungen als „spasmophile Äquivalente“ auf. Daß das Fazialisphänomen mit dem Erbschen nicht parallel geht habe ich gezeigt. Von den 140 Kindern, die nach meinen Untersuchungen vegetative Störungen zeigten, haben 60 ein Fazialisphänomen gehabt. Die 8 Kinder mit elektrischer Übererregbarkeit und Fazialisphänomen waren alle durch Störungen im vegetativen Nervensystem gekennzeichnet. So müssen wir sagen, daß wir vorläufig auf Grund des Fazialisphänomens die neuropathischen Kinder nicht differenzieren können.

L i t e r a t u r.

- Czerny-Keller, Handb. d. Kindes Ernährung, S. 670.
 Blühdorn, Monatsschr. f. Kinderheilk. XII. Bd. S. 185.
 Jaensch, Zeitschr. f. d. ges. Neurologie und Psychologie Bd. LXX
 Heft 1—5.
 Klose, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. XII¹ S. 517.
 Lust, München. med. Woche 1911, S. 1709.

- Rohmer, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. XIII, S. 233.
Quest, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. IX, S. 7.
Stheemann, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 86, Heft 1.
Stheemann, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 94, S. 27,
Thiemich, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 51, S. 99.
Kleinschmidt, Berliner Clin. Wochenschrift 1918. Nr. 53. S. 1017,
-

Aus der Pädiatrischen Klinik in Lund. Prof. Dr. Kj. O. af Klercker.

Einige Erfahrungen bei der Behandlung des kongenitalen Pylorospasmus.

Von Dr. Thor Stenström,
Privatdozent an der Universität Lund.

Der kongenitale Pylorospasmus hat bereits seit einigen Jahrzehnten seine klinische Abgrenzung erhalten, wenn dieser auch während der letzten Jahre in gewissen Einzelheiten eine vollständigere Ausformung zuteil geworden ist. Die Pathogenese des Pylorospasmus dagegen ist Gegenstand eines lebhaften Meinungsaustausches zwischen verschiedenen Forschern gewesen und ist es noch. Daß die Krankheit als ein funktionelles Leiden anzusehen ist, darüber herrscht wohl kaum noch eine Meinungsverschiedenheit. Die Frage, ob die im Zusammenhang mit der Krankheit fast ausnahmslos vorhandene Hypertrophie der Pylorusmuskulatur als eine Folge eines früheren spastischen Zustandes aufzufassen ist, oder ob dieser Spasmus erst sekundär sich in einer bereits kongenital vorhandenen hypertrophischen Muskulatur einstellt, hat jedoch noch keine endgültige Lösung erhalten. Nun ist es keineswegs meine Absicht, eingehender diese Streitfrage zu behandeln, sondern ich will sie nur in Kürze deswegen berühren, weil auf der Basis dieser auseinandergehenden Anschauungen die Behandlung der Krankheit sich in verschiedenen Richtungen entwickelt hat. Es gibt nämlich unter den Anhängern der Hypothese einer kongenitalen Pylorushypertrophie solche, die eifrig die chirurgische Behandlung als die einzig richtige verfechten, und vereinzelte amerikanische Autoren, die sich dieser Anschauung angeschlossen haben, halten fast jede andere Behandlung für unverantwortlich. Noch bildet jedoch die interne Therapie die gewöhnlichste Behandlungsmethode, und zu ihren Gunsten kann angeführt werden, daß die mit ihr erreichten Resultate völlig ebenbürtig, ja, in gewissen Zusammenstellungen bedeutend überlegen denen sind, die die Chirurgen durch ihre Eingriffe erhalten haben.

Es ist das Resultat einer im hiesigen Kinderkrankenhaus angewandten internen Behandlungsmethode, das ich im folgenden vorzulegen beabsichtige. Da die Behandlung, wie sie hier zur Anwendung gekommen, uns gewisse Erfahrungen von Be-

deutung geliefert hat, so habe ich gemeint, daß eine Veröffentlichung nicht ohne Interesse wäre, zumal in den letzten Jahren von schwedischer Seite nur eine solche Zusammenstellung aus dem Kinderkrankenhaus „Simon und Mathilde Sachs¹⁾ Minne“ zu Stockholm gemacht worden ist.

Unser Material ist keineswegs groß. Es umfaßt 15 Patienten, die im Laufe eines Jahrfünfts, Sept. 1916—Aug. 1921, in der pädiatrischen Klinik in Lund gepflegt worden sind. Bevor ich auf die Behandlung eingehe, will ich jedoch, obwohl es, streng genommen, nicht zum Thema dieses Aufsatzes gehört, auf Grund meines Materials in Kürze einige allgemeine Züge im Auftreten des Pylorospasmus behandeln.

Der Pylorospasmus ist von gewisser Seite als Teilerscheinung einer allgemeinen Neuropathie charakterisiert worden. Eine erbliche Belastung in dieser Hinsicht hat in keinem einzigen Fall des vorliegenden Materials festgestellt werden können. Auch haben die Beobachtungen während des Aufenthalts im Krankenhause oder bei einer später vorgenommenen Nachuntersuchung im allgemeinen nicht für einen solchen Zustand bei den Kindern selbst gesprochen. Nur in zwei Fällen erscheint die Möglichkeit davon diskutabel. So ist einer der Patienten als ein von der Geburt an quarriges und allgemein unruhiges Kind charakterisiert worden, und ein anderer hat während seiner späteren Entwicklung — er ist 5 Jahre alt — durch seine Lebhaftigkeit auffallend gegen das mehr ruhige und stille Wesen der älteren Geschwister abgestochen.

Der Pylorospasmus trifft oft Erstgeborene, und nicht selten tritt er bei Mitgliedern derselben Familie auf. In unserem Material sind nicht weniger als 8 das erste Kind. Zwei Geschwister, das erste und das zweite Kind, finden sich in der Klientel, und der — erstgeborene — Bruder eines der übrigen Patienten ist früher an derselben Krankheit gestorben.

Bemerkenswert ist, daß mit einer Ausnahme sämtliche Patienten Knaben sind. Wenn es auch eine allgemein bekannte, obwohl unerklärte Tatsache ist, daß besonders diese an Pylorospasmus erkranken, so ist ein so starkes Übergewicht doch durchaus nicht allgemein, und in den mir zugänglichen Statistiken ist eine so auffällige Disproportion zwischen den beiden Geschlechtern nirgends zum Ausdruck gekommen.

Die Krankheit ist in zwei Fällen schon während der ersten Lebenswoche hervorgetreten. Während der zweiten erkrankten 3 Patienten, während der dritten 3, während der vierten 2 und der fünften 4 Patienten. Sehe ich von der im Verhältnis zur Gesamtzahl etwas hohen Ziffer für die letzte Gruppe ab, so entspricht diese Verteilung recht gut früheren Beobachtungen.

Das klinische Symptomenbild des Pylorospasmus, charakterisiert durch seine Hauptsymptome: heftige Erbrechen explo-

¹⁾ Lichtenstein, Hygiea 1919, 81, 627. Dasselbe Material, durch neue Fälle vermehrt, ist neulich von Ernberg und Hamilton in Arch. of Pediatrics 1921, 88, 771 veröffentlicht worden.

siven Charakters und eine, wenigstens im Anschluß an die Nahrungsaufnahme, deutlich hervortretende Magenperistaltik, tritt typisch bei sämtlichen Patienten in Erscheinung. Das dritte Kardinalsymptom der Krankheit, ein palpabler Pylorustumor, dessen Feststellung jedoch nun nicht mehr als erforderlich für die Diagnose angesehen wird, hat in 9 Fällen nachgewiesen werden können. Von einem gewissen Interesse ist, daß auch bei zwei der übrigen 6 Patienten, die später starben, ein solcher bei der Sektion angetroffen wurde. In dem einen Falle wurde in der Pylorusregion eine „gut haselnußgroße, sehr feste, zirkuläre Anschwellung“ palpiert. In dem anderen manifestierte sich der Pylorus als ein „haselnußgroßer, zylindrischer, knorpelharter Tumor“.

Bei der Behandlung der Patienten ist eine gleichartige Therapie durchweg zur Anwendung gekommen. Es ist ja ohne weiteres klar, daß Kinder, die infolge ständigen Erbrechens und dadurch bedingten Nahrungsmangels in ihrer Entwicklung gehemmt werden, einen wenig widerstandskräftigen Organismus gegen eine etwaige Infektion darbieten. Um sie vor einer solchen möglichst zu bewahren, wurde bei der Behandlung zunächst zu einer streng durchgeführten Isolierung gegriffen. Hatte sich eine Infektion trotz der getroffenen Vorsichtsmaßnahmen eingestellt, so hatte der Patient in der Aufzuehung mit Frauenmilch, die von Anfang an in sämtlichen Fällen konsequent durchgeführt worden ist, das beste Mittel, den Kampf dagegen aufzunehmen.

Infolge des ständigen Erbrechens ist der Organismus eines pylorospastischen Kindes in hohem Grade der Gefahr des Eintrocknens ausgesetzt, und die gleichfalls als Folge hiervon eintretende Inanition bringt oft eine subnormale Temperatur mit sich. Die Gefahren dieser Zustände sind soweit als möglich neutralisiert worden, die erstere durch subkutane Infusionen oder Tropfenklistiere von physiologischer Kochsalzlösung, letztere durch Zufuhr von Wärme mittelst einer Wärmeflasche.

Was die diätetische Behandlung betrifft, so sind dabei von verschiedenen Seiten verschiedene Methoden vorgeschlagen worden. Gewisse Autoren empfehlen größere Mahlzeiten mit langen Zwischenzeiten als zweckmäßig, andere ziehen kleinere, aber häufigere Mahlzeiten vor. Schließlich gibt es solche, die durch die Zuführung einer mehr konzentrierten, dickflüssigen Nahrung die besten Behandlungsergebnisse erzielt zu haben glauben.

Bei der im hiesigen Kinderkrankenhaus behandelten Klientel sind häufige Mahlzeiten, 10—12 mal täglich, zur Anwendung gekommen, deren Größe anfangs je nach dem mehr oder minder schweren Charakter des Falles zwischen 20 und 40 ccm variiert hat. Zeigte das Erbrechen dabei eine Tendenz abzunehmen, so wurden die Mahlzeiten unter gleichzeitiger Verminderung der Anzahl größer bemessen. Patienten, die als leichte Fälle imponierten, erhielten schon von Anfang an eine

geringere Anzahl Mahlzeiten, aber größere. Da es natürlich mit einer gewissen Schwierigkeit verknüpft ist, ohne Nachteil für das Kind die beim Stillen zugeführten Milchmengen zu berechnen, und da die Erfahrung außerdem gezeigt hat, daß der Saugakt an der Brust oft bei Kindern mit Pylorospasmus eine Verstärkung des Pyloruskrampfes bewirkt, so wurde die Milch mit Löffel zugeführt.

Die ebenerwähnten therapeutischen Maßnahmen sind konsequent bei der Behandlung jedes Patienten durchgeführt worden. Dabei sind 8 Patienten genesen. Im allgemeinen schon nach einigen Tagen, in einem Falle nach zwei, in einem anderen erst nach mehreren Wochen haben die Erbrechen aufgehört, und das Körpergewicht, das meistens während der ersten Tage des Aufenthalts im Krankenhaus einen starken Niedergang zeigte, hat gleichzeitig zuzunehmen begonnen.

Die übrigen Patienten trotzten jedoch der Behandlung. Einer von diesen, der während ein paar Monate dauernden Krankenhausaufenthalts anhaltende, an Frequenz und Stärke jedoch abnehmende Erbrechen gehabt hatte, zeigte nach der Einführung von Magenspülungen und Zufuhr von halbfester Nahrung dauernde, obwohl langsam eintretende Besserung. Ein Versuch in derselben Richtung mit einem anderen Patienten mißlang jedoch, und der Patient wurde behufs Operation der chirurgischen Abteilung überwiesen. Hier wurde, meines Wissens zum erstenmal im Norden, die Weber-Rammstedt'sche Operation ausgeführt, von den chirurgischen Behandlungsmethoden nunmehr wohl die einzig gebräuchliche. Dem Patienten, der während des Aufenthalts im Kinderkrankenhaus ständig an starken, explosiven Erbrechen gelitten hatte, wurde 5 Stunden nach der Operation eine erste Mahlzeit von 50 g 5% iger Maltoselösung zugeführt, und er erhielt dann jede vierte Stunde eine ähnliche. Nach den zwei ersten stellte sich braungefärbtes Erbrechen ein. Spätere Mahlzeiten behielt er jedoch bei sich, und der Allgemeinzustand war scheinbar gut, als der Patient nicht ganz 2 Tage nach der Operation nach Ausstoßen ein paar schriller Schreie plötzlich starb. Wie eine später vorgenommene Sektion zeigte, hatte eine innere Blutung von der Operationswunde her seinem Leben ein Ende gemacht.

Von den übrigen 5 Patienten starb einer, moribund ins Krankenhaus eingeliefert, schon am dritten Tage nach der Aufnahme. Hier war jede Therapie schon von vornherein aussichtslos. Bei den übrigen Fällen wurde eine Atrophintherapie angewandt, in einem Falle ohne Wirkung. Der Patient starb nach einigen Tagen, ohne daß die Erbrechen irgendwie eine Tendenz abzunehmen zeigten. Daß die Behandlungsmethode in diesem Falle, gleichwie ein Versuch in derselben Richtung mit dem Patienten, der später bei halbfester Kost genas, nicht mit Erfolg gekrönt war, hatte zweifellos seine Ursache darin, daß die Patienten eine allzu geringe Dosis erhielten. Das Atropin wurde nämlich in Form von Extractum Belladonnae, nur in einer

Menge von 3 mg pro die von dieser Droge, zugeführt. Den übrigen 3 Patienten wurden in Übereinstimmung mit dem Verfahren einzelner amerikanischer Verfasser bedeutend größere Mengen verabreicht unter rascher Steigerung der Dosierung bis hinauf zu einer Tagesdosis von 2,5 mg Atropin. Sie wurde auf 5 Dosen im Laufe des Tages verteilt. Diese kräftige Zufuhr, von der man kaum glauben möchte, daß der zarte Kindesorganismus sie verträgt, zeigte eine rasche und augenfällige Wirkung, eine unzweifelhafte Folge dieses neuen therapeutischen Eingriffs. Das Erbrechen hörte vollständig schon ein paar Tage nach dem Beginn der Atropinzufuhr auf, gleichzeitig damit, daß der Allgemeinzustand sich besserte und das Körpergewicht zunahm. Einer von den Patienten starb jedoch plötzlich eine Woche, nachdem die Besserung eingetreten war, ohne daß eine Ursache davon festgestellt werden konnte. Auch lieferte die Sektion keine Erklärung für den raschen und vollständig unerwarteten Todesfall.

Ein Überblick über unsere Klientel ergibt, daß von 15 an Pylorospasmus erkrankten Patienten nicht weniger als 4 gestorben sind. Und aus den anamnestischen Angaben geht hervor, daß das einzige früher künstlich aufgezogene Kind von sämtlichen Patienten sich darunter befindet. Zwei von den übrigen waren während längerer Zeit zu Hause mit „Hungerdiät“ behandelt worden, was natürlich in hohem Grade ihre Widerstandskraft herabgesetzt hatte. Dagegen ist es mir nicht möglich gewesen, Verschiedenheiten zwischen den drei überlebenden Patienten, die in ihrem klinischen Bilde sich als schwere Fälle dargestellt hatten, und denen, die einen milden Verlauf gezeigt hatten, nachzuweisen. Später haben sie auch sämtlich, wie eine von mir ausgeführte Nachuntersuchung ergeben hat, eine vollständig normale Entwicklung aufgewiesen. Nur in einem Falle waren Erbrechen nach der Heimkehr während einiger Zeit wieder aufgetreten.

Sehe ich von dem Patienten ab, der moribund ins Krankenhaus eingeliefert wurde, so hat die behandelte Klientel eine Sterblichkeit von 20% aufgewiesen. Diese Ziffer darf wohl als eine höhere Durchschnittsziffer für die Sterblichkeit bei intern behandelten Fällen betrachtet werden. Im Vergleich mit der Sterblichkeit bei Lichtensteins Fällen (2,5 %) ist sie ja dagegen recht hoch. Da die von uns angewandte Therapie, wenn ich von der Atropinbehandlung absehe, im einzelnen dieselbe wie die von Lichtenstein angewandte ist, so muß diese Verschiedenheit des Ausgangs darauf beruhen, daß unsere Fälle von schwererer Art waren. Und dies erhält seine wahrscheinliche Erklärung darin, daß die Klientel des hiesigen Krankenhauses sich hauptsächlich vom flachen Lande her rekrutiert, wo man sich im allgemeinen nicht sogleich dazu entschließt, seine Patienten dem Krankenhaus zuzuführen.

Es besteht wohl kaum ein Zweifel darüber, daß die Sterblichkeit noch größer gewesen wäre, wenn wir nicht das Atropin

bei den Patienten zur Verfügung gehabt hätten, die klinisch sich als schwere Fälle manifestierten. Zweifellos wurde dadurch zwei Kindern das Leben gerettet. Und eben dies, daß das Atropin, wohlgemerkt bei richtiger Dosierung, sich in den Fällen wirksam gezeigt hat, wo eine Behandlungsmethode, die im allgemeinen gute Resultate gibt, versagte, spricht meines Erachtens entscheidend nicht nur für seine Anwendbarkeit, sondern für seinen großen therapeutischen Wert bei der Behandlung des kongenitalen Pylorospasmus. In diesem Punkte muß ich mich entschieden gegen die von Ernberg und Hamilton vertretene Auffassung wenden, wonach das Atropin bei der Behandlung dieser Krankheit wirkungslos wäre.

Referate.

Anatomie und Histologie.

Mayer, K. M. *Die Kapillaren des normalen Kindes.* (Amer. Journ. of Diseases of Childr., 22, 1921, Nr. 4, S. 381.)

Die Kapillarschlingen sind erst mit etwa 3 Wochen als solche ausgebildet, machen aber bis etwa zum dritten Monat noch eine weitere Entwicklung durch. Von da ab verändern sie sich nur noch wenig.

H. Vogt.

Physiologie und allgemeine Pathologie.

Fonzo, F. *Schwankungen der Hauttemperatur bei gesunden und kranken Kindern.* (La Pediatria, 29, 1921, Nr. 24, S. 1065.)

Es wurden insgesamt 22 Kinder untersucht, es ergab sich, daß die Hauttemperatur über oberflächlichen Entzündungsherden erhöht, über tiefliegenden nicht verändert ist, daß bei normalen Kindern die Temperatur der rechten Körperhälfte, gemessen in den Supraclavicular- und Supraskapulargruben, den Axillen, dem Abdomen, der Leistengegend und den Kniekehlen, bis 1° höher ist als die der linken; nur selten findet sich das umgekehrte Verhalten; die Differenzen sind am größten vormittag, nehmen nachmittag mit steigen der Körpertemperatur ab; bei Fiebernden verschwinden sie völlig; auch ist meist die axillare Temperatur höher als die inguinale. Man muß daher Kranke, deren Temperatur ständig kontrolliert wird, stets an derselben Körperstelle und auf derselben Seite messen.

Tezner (Wien).

Opitz, R. *Der Blutzuckerspiegel nach intravenösen Infusionen hochprozentiger Traubenzuckerlösungen beim Kinde.* (Klin. Wochschr. 1, Januar. 1922. Nr. 3. S. 117.)

Für intravenöse Traubenzuckerinfusionen stellt eine 75 prozentige Lösung (Gewichtsprozente!) die höchste Konzentration dar, die man ohne Gefahr anwenden kann. Im allgemeinen steigt nach der Infusion der Blutzuckerspiegel sehr steil an, um rasch wieder abzufallen. Verf. stellte bei einem an Herzinsuffizienz leidenden Knaben gegenüber anderen gleichfalls mit Zuckerinfusionen behandelten herzgesunden Kindern ein abweichendes Verhalten der Blutzuckerkurve fest: der Abtransport des injizierten Zuckers war auffällig verzögert. Möglicherweise ist dafür die bestehende Stauungsleber verantwortlich zu

machen. In den meisten Fällen war ein auffälliger diuretischer Effekt zu beobachten, ferner eine Verkürzung der Blutungszeit. Von klinischen Erscheinungen waren bemerkenswert Gesichtsrötungen, Hitzegefühl, erhebliche Temperatursteigerungen mit Kopfschmerzen, ja sogar Schüttelfröste. Die Temperatursteigerungen sind dem Zucker zuzuschreiben, da der sog. Wasserfehler bei Anwendung von doppelt destilliertem Wasser nicht — wenigstens nicht allein — verantwortlich zu machen ist. Ein Einfluß auf die Erkrankung konnte nicht festgestellt werden. O. S. Tarnow (Charlottenburg-Westend).

Krasemann. *Blutalkaleszenzuntersuchungen bei gesunden und kranken (insbes. intoxizierten) Säuglingen.* (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 97. 1922. S. 85.)

Das Rohonyische Prüfungsverfahren auf Azidose im Blut erwies sich sehr brauchbar für den klinischen Gebrauch. Der Grad der Azidose wird durch die Titrationszahl (Karbonatzahl: C) ausgedrückt. Die Normalwerte für C im Säuglingsalter schwanken bei künstlich genährten Kindern zwischen 1,3 und 1,52. Bei Neugeborenen und jungen Säuglingen ist die Karbonatzahl niedriger, es besteht also ein azidotischer Zustand. Besonders niedrig sind die Werte bei Frühgeburten. Bei fettreicher Nahrung ist die Blutalkaleszenz niedriger als bei kohlehydratreicher. Die Buttermehlnahrung hat trotz ihres Fettgehaltes keine Verminderung der Alkaleszenz zur Folge. Während des Hungerns verarmt das Blut nicht an Alkali. Jeder Infekt ändert den C-Wert, meist im Sinne einer Alkaliose. Vor dem Tode ist stets eine Azidose vorhanden. Bei Intoxikationen steigt zunächst die Alkaleszenz, sinkt dann aber später mit dem Fortschreiten der Erkrankung, bei ausgeprägter Intoxikation wird sie schließlich zur Azidose.

A. Peiper (Berlin).

Shermann, De Witt, H. and Lohnes, Harry, R. *Über die praktische Bedeutung der Darmbakterienflora des Säuglings.* (Arch. of Ped. 39. 1922. 37.)

Die theoretischen Betrachtungen der Verff. gipfeln in der Annahme, daß die durch Bakterienwirkung im Darm entstehenden Endprodukte entweder harmlose Säuren oder Eiweißabbauprodukte sind, die oft toxisch wirken. Der Unterschied zwischen der kindlichen Darmflora und der des Erwachsenen liegt darin, daß sich die kindliche auffallend rasch entsprechend der eingenommenen Nahrung verändert. Bei unrichtiger Ernährung setzt sich die Darmflora entweder aus ausgesprochen fermentativ oder aber proteolytisch wirkenden Bakterien zusammen. Diese verschiedenen Typen können kulturell differenziert werden. Die gegebenenfalls zu einseitige Einstellung der Darmflora dokumentiert sich oftmals auch klinisch in Darmstörungen.

Käckell (Hamburg).

Stransky und Schiller. *Über Leukolysine.* (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 97, 1922. S. 55.)

Italienische Autoren haben angegeben, die Leukopenie nach Nahrungsaufnahme beim Säugling komme durch Leukolysine zustande. Diese Angaben werden durch Versuche in vitro nachgeprüft, aber nicht bestätigt. A. Peiper (Berlin).

Pfaundler, M. und v. Seht, L. *Über Syntropie von Krankheitszuständen.* (München. Univ. Kinderklinik.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 80, S. 100—120, 1921.)

Unter Syntropie von Krankheitszuständen verstehen die Verff. die entweder gleichzeitige oder sukzessive Kombination zweier Krankheiten. Für diese klinisch längst geläufigen Tatsachen wird eine objektive Maßzahl als Ausdruck gesucht. Als solche dient der „syntropische Index“, der nach einer einfachen Formel sich berechnen läßt. Die Untersuchungen haben dadurch Wert, daß sie an einem großen Material von beinahe 30 000 Fällen angestellt wurden, wobei die Beobachtung des Einzelfalles sich über Jahre erstreckte. (Poliklinisches Material.) Die Berechnung stimmte mit den aus der klinischen Erfahrung zu erwartenden Resultaten gut überein.

Durch hohen syntropischen Index wird jedoch nicht immer ein innerer Zusammenhang zum Ausdruck gebracht, oft handelt es sich um eine Scheinsyntropie, bedingt durch eine Altersdisposition. Auch die indirekten Syntropien, die über ein Zwischenglied miteinander in Zusammenhang stehen (z. B. Angina und Vitium cordis über Gelenkrheumatismus) sind zu berücksichtigen. Die Mehrzahl der Fälle stellt jedoch eine echte Syntropie dar, bei der eine Subordination — der eine Zustand eine Folge des anderen oder durch einen Zustand Schaffen einer Disposition für den andern — und eine Koordination — Reaktionen in verschiedenen Organen auf den gleichen Infekt usw. — unterschieden wird.

Den Syntropien werden Dystropien gegenübergestellt, das sind Krankheitszustände, die seltener als es der Wahrscheinlichkeitsrechnung entspricht miteinander gekuppelt sind. Auch hier sind Scheindystropien zu berücksichtigen.

Die Berechnungen ergeben nicht nur rein quantitative Beziehungen, sondern gewähren auch qualitativ neue Einsicht. So werden für bestimmte Altersstufen klare Gruppen systematisch zusammengefaßt, auch für mehr als zweigliedrige Gruppen werden Syntropien berechnet.

Schall (Tübingen).

Allgemeine Diagnostik.

Still, G. F. *Schädelgeräusche bei Kindern.* (The Brit. Jour. of Child. 18, Nr. 214—216. Okt.—Dez. 21. S. 173.)

Auf Grund systematischer Untersuchungen bei Kindern aller Altersstufen mit offener, bzw. geschlossener Fontanelle hält Verf. im Gegensatz zu älteren Autoren Schädelgeräusche für bedeutungslos. Immerhin ist es für den Arzt von Wichtigkeit, diese Geräusche, ihr Vorkommen und ihre Harmlosigkeit zu kennen.

Käckell (Hamburg).

Behandlung und Pflege.

Konindjy, P. *Atemgymnastik und körperliche Ausbildung.* (New-York Med. Journ., 114, 1921, Nr. 11, S. 627.)

Verfasser betont die grundlegende Bedeutung exakter Atemübungen bei jeder Art körperlicher Ausbildung zur Erzielung einer Erweiterung des Brustkorbes, Vergrößerung der Atemfläche und besseren Sauerstoffversorgung des Blutes. Die Atemgymnastik hat in erster Linie die Ausbildung der aktiv tätigen Inspirationsmuskeln zu berücksichtigen. Die Anwendung von Spirometern empfiehlt sich nicht. Sie können nur der Kontrolle des erzielten Erfolges dienen, aber nicht als Hilfsmittel der Atemgymnastik. Grundsatz jeder Atemtechnik muß sein, daß die Atemübungen mit Aufbietung der Willenskraft ausgeführt werden, daß sie tiefe Inspirationen hervorrufen und rein nasal sind.

Stadelmann (Frankfurt a. M.).

Unger, L. J. *Der deletäre Effekt des Natriumzitrats bei der Verwendung zur Bluttransfusion.* (The Journ. of the Amer. Med. Association. 77, 1921, Nr. 27. S. 2107.)

Verfasser berichtet über experimentelle Untersuchungen, die feststellen sollten, ob es ratsamer ist, bei Bluttransfusionen Zitratblut oder gewöhnliches Blut zu verwenden. Zusammenfassend kann gesagt werden, daß Natr. citric. auch in der schon notwendigerweise geringen Konzentration die roten Blutkörperchen erheblich schädigt, so daß Zitratblut bei Blutkrankheiten, z. B. perniziöser Anämie, therapeutisch fast nutzlos ist. Ferner aber vermindert Natr. citric. zur Verfügung stehendes Komplement in zwei Richtungen; einmal durch direkte Einwirkung auf das Komplement, das andere Mal dadurch, daß es antikomplementartige Substanzen dem Plasma zuführt, die Komplement inaktivieren. Weiterhin schädigt Natr. citric. die Oponine und setzt die phagozytäre Wirkung der weißen Blutkörperchen ganz wesentlich herab. Verfasser fand ferner, daß Blutproben verschiedener Spender verschiedene phagozytäre In-

dizes aufweisen. Phagozytose und Komplement sind von größter Bedeutung bei Infektionen mit pathogenen Organismen. Kommen also in solchen Fällen therapeutisch Bluttransfusionen in Frage, so sollte dazu nicht mit Natr. citric. behandeltes Blut von möglichst hohem phagozytären Index verwandt werden.

Käckell (Hamburg).

Pharmakologie und Toxikologie.

Mery, E. *Über die rektale Digitalistherapie.* (Klin. Wochschr. 1, Jan. 1922. Nr. 2. S. 57.)

Verfasser empfiehlt unter bestimmten Bedingungen die rektale Verordnung der Digitalis in Form von flüssigem Digi-purat; er läßt pro Dosi 1 ccm in 10 ccm Wasser mit einer kleinen Glycerinspritze 2—3 mal täglich injizieren. Im wesentlichen sind es dieselben Fälle für rektale Applikation, bei denen man sonst statt der oralen die intravenöse Zufuhr anwenden würde. Der Vorteil der rektalen Anwendung vor der oralen besteht in der Umgehung des Pfortaderkreislaufs, indem das Medikament durch die Vena haemorrhoidalis inferior direkt in die Vena cava gelangt. Die rektale Verabfolgung ist der intravenösen vorzuziehen 1. bei ungünstigen Venenverhältnissen, 2. bei Thromben- und Emboliegefahr, 3. bei sehr langdauernder hepatischer Stauung, in Fällen, in denen man aus äußeren Gründen nicht dauernd intravenös injizieren kann.

O. S. Tarnow (Charlottenburg-Westend).

Bakteriologie.

Busacchi, P. *Über die Möglichkeiten, experimentell Diphtherietoxin im Serum von Diphtheriekranken nachzuweisen.* (Riv. di Clin. Ped., 19, 1921, Nr. 6, S. 331.)

Uffenheimer hat angegeben, daß diphtherietoxinhaltiges Serum beim Meerschweinchen subkutane Infiltrate erzeuge, normales Menschenserum nicht. Um den Wert dieser Reaktion zu prüfen, hat Verfasser bei 14 Diphtheriekranken zugleich mit ihr die Römersche Probe angestellt, die darin besteht, daß eine bestimmte Toxinmenge von bekannter Stärke mit fortlaufenden Serumverdünnungen gemischt, zuerst im Brutschrank und dann im Eisschrank stehen gelassen werden, worauf jene Serumverdünnung festgestellt wird, welche die durch das unvermischte Toxin beim Meerschweinchen entstehende Hautnekrose eben verhindert; so läßt sich der Antitoxingehalt des Serums bestimmen. Während nun bei den Serumbehandelten mit der Römerschen Probe stets

Antitoxin nachgewiesen wurde, bei den Unbehandelten nicht, fiel die Uffenheimersche Reaktion bei beiden Gruppen bald positiv, bald negativ aus; besonders starke Reaktion zeigten (bazillenfreie) Personen, die die Diphtherie schon lange überstanden hatten. Auch Diphtherieheilserum selbst setzte, allerdings etwas anders geartete, Infiltrate. Die Reaktion ist also für die Praxis unbrauchbar. Tezner (Wien).

Guthrie, C. G., Marshall, B. C. und Moss, W. L. *Experimentelle Übertragung virulenter Diphtheriebazillen auf die menschliche Rachenschleimhaut.* (Bull. of the Johns Hopkins Hosp., **32**, 1921, Nr. 370, S. 369.)

Durch frühere Arbeiten war von den Verfassern nachgewiesen worden, daß es gelingt, durch Verreiben einer Aufschwemmung von für Meerschweinchen avirulenten Diphtheriebazillen auf die menschliche Rachenschleimhaut die betreffenden Personen zu Bazillenträgern zu machen; von diesen Versuchspersonen erkrankte keine an klinischer Diphtherie, noch traten Erkrankungen bei ihren Hausgenossen auf. Auf Grund dieser Ergebnisse schlossen die Verff., daß die im Meerschweinchenversuch nachgewiesene Avirulenz auch für den menschlichen Organismus fehlende Virulenz bedeutet. In Fortsetzung dieser Versuche unterwarfen die Verff. 8 sich freiwillig zur Verfügung stellende Personen (Mitglieder des Instituts) der Übertragung virulenter Bazillen auf die Rachenschleimhaut, nachdem durch wiederholte Untersuchungen festgestellt war, daß die betreffenden Individuen, die bereits für die früheren Versuche mit avirulenten Bazillen verwendet worden waren, nicht mehr Bazillenträger waren. Bei den Versuchspersonen wurde zur Feststellung des Immunitätszustandes die Schicksche Reaktion angestellt, zwei Versuchspersonen erhielten vor der künstlichen Infektion je 1000 Einheiten Diphtherieantitoxin. Es wurden nun infolge einer einmaligen Übertragung 7 von den 8 Personen zu Bazillenträgern, und zwar konnten die Bazillen in einem Falle bis zu 72 Tagen nachgewiesen werden; auch nach dieser Zeit zeigten die durch Rachenabstrich gewonnenen Bazillen keinerlei Veränderungen in bezug auf Färbbarkeit, kulturelles Verhalten und Virulenz im Tierversuch. Aus den Versuchen geht ferner hervor, daß die nach Schick feststellbare natürliche Immunität gegen Diphtherie keinen Schutz gegen die Ansiedlung von Diphtheriebazillen im Rachen bietet. Die einzige Versuchsperson, bei der es nicht zur Bazillenansiedlung kam, hatte eine prophylaktische Seruminjektion erhalten; jedoch lassen sich auf Grund dieses einen Falles keinerlei Schlüsse auf die die Bazillenansiedlung hintanhaltende Wirkung des Serums ziehen. Vier Versuchspersonen zeigten nach Schick natürliche Immunität; diese blieben nach der künstlichen Infektion von klinischer Diphtherie verschont, während die übrigen 4, die eine positive Schicksche Reaktion ergaben,

sämtlich an typischer Diphtherie erkrankten. Ebensovwenig wie bei der früheren Versuchsreihe mit avirulenten Bazillen, kam es bei diesen Versuchen zu Erkrankungen an Diphtherie bei den Hausgenossen der Versuchspersonen. Auf Grund dieser Tatsache sind die Verfasser der Ansicht, daß Bazillenträger nur in einer recht geringen Zahl von Fällen die Ursache von Erkrankungen an Diphtherie sind. Im übrigen berechtigen die Versuche zu der Annahme, daß die Virulenzprüfung im Meerschweinchenversuch bindende Rückschlüsse auf die Virulenz für den menschlichen Organismus gestattet.

Wolff (Hamburg).

Schödel, J. *Diphtheriebazillen in der Nase des Neugeborenen und älteren Säuglings.* (Jahrb. f. Kinderhk., **96**, 1921, Heft 5, S. 273.)

Parasitierende Di-Bazillen kommen in der Nase des Neugeborenen und älteren Säuglings sehr häufig vor, besonders wenn die Kinder in ungünstigen Wohnungsverhältnissen leben. Die Gefahr einer Selbstansteckung ist gering. Eine Neigung dazu besteht, wenn die Luftwege anders erkranken. Im Verkehr mit den Bazillenträgern ist Vorsicht geboten, doch ist eine polizeiliche Meldung unnötig.

A. Peiper (Berlin).

Spitzner, R. *Die Prophylaxe und Therapie der Di-Bazillen im Säuglingsalter.* (Jahrb. f. Kinderheilk., **96**, 1921, Heft 5, S. 279.)

Um die Infektion des Neugeborenen mit Di-Bazillen in der Klinik zu verhüten, werden verschiedene Maßnahmen vorgeschlagen: Untersuchung des Vaginalsekretes aller Hauschwangeren auf Di-Bazillen, des Pflegepersonals auf Bazillenträger, Einschränkung der Besuche, Isolation der erkannten Bazillenträger. Heilseruminjektionen sind nur bei klinischer Diphtherie, nicht bei Bazillenträgern wertvoll. Um dem Bazillenträger möglichst viele Abwehrstoffe zuzuführen, ist die Ernährung an der Brust anzustreben. Das beste Mittel, um die Bazillenträger bazillenfrei zu machen, war das Diphtosan (5 cm³ von einer Lösung von 1:5000 wurden aus einer Pipette 2stündlich abwechselnd in das rechte und linke Nasenloch eingeträufelt).

A. Peiper (Berlin).

Serologie und Immunitätslehre.

Caffarena, D. *Klinischer Wert der Gruppenagglutination bei der Typhusinfektion der Kinder* (Riv. di Clin. Ped., **19**, 1921, Nr. 8, S. 449.)

Verfasser hat Untersuchungen über das Verhalten der Agglutination auf Paratyphus A und B bei Kindertyphus an-

gestellt; die angewandte Serumverdünnung war 1:50; die Agglutination wurde dem Grade nach in minimale, mittlere usw. geschieden; nur in einzelnen Fällen wurde bis 1:250 ausgewertet; die Agglutination wurde stets mikroskopisch geprüft. Von 152 Kranken zeigten 83 % die Gruppenreaktion, und zwar 42% für A und B, 21% für A allein und 18% für B allein. Die Typen mit doppelter Gruppenagglutination dauerten im Mittel über 35 Tage, die mit einfacher 35 Tage, die ohne solche 22 Tage; je länger die Dauer, desto stärker war die Reaktion. Stellt man das Stadium incrementi und die Akme als erste Periode dem Stadium decrementi als zweiter gegenüber, so ergibt sich, daß bei den Kranken mit Gruppenreaktion die zweite wesentlich verlängert ist. Es zeigt sich ferner, daß sich unter den hochfiebernden Kranken in überwiegendem Prozentsatz starke Gruppenagglutinationen finden und zwar hauptsächlich für B, die mit niedrigem Fieber zeigen umgekehrte Verhältnisse. Die Typen mit Gruppenreaktion zeigten weit öfter Rekrudeszenzen als die ohne solche, die protahierten, aber milden Formen mit niedrigem Fieber wiesen meist geringe Gruppenreaktionen auf, die öfters erst nach der 2. Woche auftrat. Die Reaktion trat meist schon geraume Zeit vor den Rückfällen auf und zwar wurde in 7 % Paratyphus B, in 29,4 % Paratyphus A agglutiniert. Von 6 Fällen mit Darmblutung zeigten alle Gruppenagglutination, und zwar meist hochgradige, ebenso die letalen Fälle, in denen die Agglutination für B vorherrschte, die mit dem Fortschreiten des Prozesses intensiver wurde. Kurz, je länger die Krankheit dauert, desto öfter tritt die Gruppenagglutination auf und desto stärker wird sie; man findet sie viel öfter bei schweren als bei leichten Fällen.

Tezner (Wien).

Ernährung, Ernährungsstörungen, Ernährungstherapie.

Helmreich, E. und Schick, B. *Ernährungsstudien beim Neugeborenen.* IV. Mitteilung. (Wien, Neugeborenenstat. d. I. Frauenkl. u. Kinderkl. d. Univ.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 30, S. 363—374. 1921.)

Zum Vergleich mit den übrigen Zufütterungsarten wird auch Vollmilch herangezogen. Die Zufütterung ist zwar in den meisten Fällen ohne Schaden durchführbar, ergibt aber, besonders wenn mehr als 50 % der Tagesmenge Vollmilch gegeben wird, unbefriedigende Resultate. Ob das günstigere Ergebnis, das bei Zusatz von 17 % Rohrzucker (Doppelnahrung) erzielt wird, von dem geringeren Volumen oder dem Zuckerzusatz herrührt, bleibt unentschieden. Die anderthalbfach konzentrierte Nahrung (Vollmilch + 8,5 % Rohrzucker) entspricht in den Resultaten etwa der Vollmilch. Ausgesprochen un-

günstiger sind dagegen die Ergebnisse, wenn die Konzentration auch durch eine Fettanreicherung vorgenommen wurde. (5 g Butter, 4 g Zucker und 3 g Mehl auf 50 g Wasser.) Die individuelle Komponente tritt hier deutlicher hervor, als bei der bloßen Zuckeranreicherung. Verwendung von Trockenmilch mit 17 % Rohrzucker (die Trockenmilch entspricht einer Eiweiß angereicherten Magermilch) ergibt i. a. befriedigende Resultate, sie ist also auch bei Neugeborenen zulässig.

Schall (Tübingen).

Emmett Holt, L. und Fales H. L. *Nahrungsbedarf bei Kindern.* II. *Proteinbedarf.* (Amer. Journ. of Diseases of Children **22**, 1921, Nr. 4, S. 371.)

Der Eiweißbedarf des Kindes richtet sich auch nach der Art des einzelnen Eiweißkörpers, da der Gehalt der verschiedenen Eiweißkörper an Aminosäuren stark wechselt. Ferner ist zu berücksichtigen, daß beim Kinde die Wachstumsansprüche befriedigt werden müssen. Die pflanzlichen Eiweißkörper sind den tierischen entschieden nicht gleichwertig. Selbst wenn sie hinreichen mögen, um den Körper auf seinem Bestand zu erhalten, so erscheint es nach dem augenblicklichen Stand unseres Wissens nicht als gesichert, daß sie auch ein regelrechtes Wachstum ermöglichen. Die Frauenmilch ist den Bedürfnissen des wachsenden Säuglings in ihrer Zusammensetzung aus verschiedenen Aminosäuren angepaßt und leistet daher in kleinen Mengen dem Bedarf Genüge. In Gestalt der Kuhmilch ist die doppelte bis dreifache Eiweißmenge erforderlich. In der Kost von mehr als 100 gesunden Kindern wurde der durchschnittliche Eiweißgehalt ermittelt. Er belief sich auf 44 g im zweiten Lebensjahre und stieg auf 130 g im 15. Jahre. Diese Zahl ist höher als der Bedarf des Erwachsenen, was begreiflich erscheint, wenn man die Bedürfnisse des Wachstums in Rechnung stellt. Auf das Kilo Körpergewicht berechnet, betrug die Eiweißaufnahme mit einem Jahre etwa 4 g täglich und sank mit dem 6. Lebensjahre auf etwa 2,6 g, auf welcher Höhe sie dann bis zum Abschluß des Wachstums verharrte. Die Kinder, an denen die Beobachtungen der Verfasser angestellt wurden, hatten in ihrer Kost etwa $\frac{2}{3}$ tierisches und $\frac{1}{3}$ pflanzliches Eiweiß.

H. Vogt.

Stoeltzner. *Energiequotient, Nemsystem, Bedarfsfläche.* (Münch. med. Wochenschr., 1921, Nr. 47, S. 1518.)

Für die Berechnung des Energiebedarfs im Säuglingsalter ist der Heubnersche Energiequotient ein einfaches, praktisch brauchbares Verfahren; das Pirquetsche System, das anstelle der Kalorie den Brennwert der Milch (Nem-Nahrungseinheitsmenge) setzt, stellt keinen wesentlichen praktischen Fortschritt dar. Geeignet ist für die Praxis die Berechnung der Bedarfsfläche. Hiermit bezeichnet Verf. eine Fläche,

bei der auf 1 qcm 1 Kalorie kommt. Der tägliche Energiebedarf in Kalorien (= Bedarfsfläche) beträgt $\text{Konstante} \times \text{Gewicht zur } \frac{2}{3} \text{ Potenz}$. Als Konstante ist nach den bisherigen Erfahrungen 160 zu setzen.

Körpergewicht in kg	Kalorienbedarf ($160 \times G^{\frac{2}{3}}$)	Energiequotient ($100 \times G^{-\frac{1}{3}}$)
1	160	160
2	254	127
3	333	111
4	403	101
5	468	98
6	528	88
7	585	81
8	640	80
9	692	77
10	730	74
60	2450	41

F. Loewenhardt (Charlottenburg-Westend).

Lenert und Weinberg. *Behandlung der Rachitis mit Adrenalin.* (Münch. med. Wochenschrift, 1921, Nr. 46, S. 1482.)

3—4 mal täglich 0,2 Suprarenin. hydrochloric. 1 $\frac{1}{100}$ steigend bis zirka 0,5; außerdem Calcium carbon. 3 mal täglich eine Messerspitze. 4—6 Wochen lang. Indikation bei allen schweren Fällen von Rachitis, wo die gewöhnliche anti-rachitische Behandlung nicht zum Ziele führt.

F. Loewenhardt (Charlottenburg-Westend).

Comesscas, J. *Über das Gewicht einer Mahlzeit.* (Arch. de méd. des enfants 24, 747—748.)

Bei monatlicher Wägung von 85 Knaben im Alter von 4—12 Jahren fügte es der Zufall, daß die Wägung einmal statt nach dem Mittagessen 1 Stunde vorher vorgenommen wurde. Die Gewichtszunahme der Kinder blieb danach um rund 25 kg hinter der nach früheren Erfahrungen zu erwartenden zurück, woraus sich für die Mittagsmahlzeit des einzelnen ein Gewicht von 300 g annehmen läßt. H. Vogt.

Southworth, Thomas S. *Kritische Betrachtung zu den 4 stündigen Nahrungspausen.* (Arch. of Ped, 39. 1922. 94.)

Verf. scheint die seinerzeit von Czerny empfohlene 4 stündige Nahrungspause und die von ihm inaugurierte Anwendungsweise zum mindesten mißverstanden zu haben. In seinen Ausführungen macht er die auch von den deutschen Kinderärzten schon lange vorgenommenen Einschränkungen in der Anwendung der 4 stündigen Pause (z. B. schwachen Frühgeburten usw.) zum Gegenstand ausführlicher Betrachtungen. Am besten wird die Arbeit durch die vom Verf. gewählten Einführungsworte charakterisiert: „Mit gewissen Einschränkungen hat sich die

4 stündige Pause als zweckdienlich erwiesen, aber gleich manch anderen Forderungen, die aus Mitteleuropa gekommen sind, ist auch diese viel zu weitgehend für eine allgemeine Anwendung.“
Käckell (Hamburg).

Silverstri, F. *Gegen den Gebrauch gewässerter Milch in der Säuglingsernährung.* (Rivista di Clin. Ped. 19, 1921, Nr. 5, S. 267.)

Die Verdünnung der Milch ist schädlich. Werden von der verdünnten Milch gleiche Quantitäten wie von Vollmilch zugeführt, so kommt es zu Unterernährung. Soll diese vermieden werden, so müssen sehr große Mengen gegeben werden, die entweder zu Erbrechen oder zu Meteorismus und Motilitätsstörungen des Darmes führen. Oder man muß zur Erhöhung des Kaloriengehalts soviel Milchzucker zulegen, daß er schädlich wirkt. (Andere Kohlehydrate werden nicht erwähnt.) Schließlich wird durch den Wasserzusatz die molekulare Salzkonzentration und besonders der Kalkgehalt verringert, was wieder die Wirkung des Labferments erschwert; es ist auch nicht richtig, daß der hohe Kaseingehalt der Kuhmilch schädlich sei. Verfasser ernährt, wie es schon früher Budin und Parrot getan haben, gesunde und atrophische Säuglinge vom 1. Tage an mit Vollmilch und erzielt damit sehr gute Resultate.
Tezner.

Sauer, L.W. *Pulverisierte Eiweißmilch als prophylaktisches Nahrungsmittel für Säuglinge.* (Arch. of Ped. 39. 1922. 1.)

Verf. verabfolgte, um die nicht ganz einfache Herstellung frischer Eiweißmilch zu umgehen, pulverisierte Eiweißmilch in einer größeren Anzahl von Fällen. Diese hat den Vorteil, daß man sie ganz nach Wunsch konzentrieren bzw. verdünnen kann, und daß man so in ausgiebigster Weise individualisieren kann. Verf. verwandte sie bei Frühgeburten, sowohl als allaitement mixte mit Muttermilch wie auch als ausschließliche Nahrung, ferner als ausschließliche Nahrung bei Neugeborenen und bei jungen untergewichtigen Säuglingen. In allen Fällen wurde die Eiweißmilch ziemlich reichlich, entsprechend den neuerlichen Angaben Finkelsteins mit Kohlehydraten angereichert. Auffallend gut nahmen die so ernährten Kinder an Gewicht zu, Ernährungsstörungen sah Verf. sehr selten entstehen. Regelmäßig wurde daneben Zitronensaft verabreicht.

Käckell (Hamburg).

Exchaquet, L. *Die Buttermehlnahrung.* (Rev. méd. d. l. Suisse Romande, 41, 1921, Nr. 10, S. 671.)

Seit 2 Jahren verwendet Verf. die Buttermehlnahrung häufig, sowohl in der Spital- wie in der Familienpraxis. Die Resultate ermutigen ihn, weitere Kreise darauf aufmerksam zu machen. Er verwendet das Buttermehl-Milchgemenge zur

Zwimilchernährung bei zurückgebliebenen und debilen Säuglingen und zwar schon von der 6. Lebenswoche an. Er vermeidet es bei Säuglingen mit Ernährungsstörung.

Obwohl nichts gegen einen prolongierten Gebrauch von Buttermehlnahrung spricht, kehrt er zur gewöhnlichen Milchmischung zurück, sobald der Säugling sein normales Gewicht erreicht hat und sich wohl fühlt. Der Übergang zur gewöhnlichen Ernährung vollzog sich ohne Schwierigkeiten. Ohne die bisher gebräuchlichen Methoden künstlicher Ernährung verdrängen zu wollen, erblickt Verf. in der Buttermehlsuppe eine wertvolle Bereicherung der für den Säugling geeigneten Nahrungsmitteln.
K. Held (Berlin).

Flesch und von Torday. *Über Buttermehlbrei und Buttermehlvolllmilch.* (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 37. 1922. S. 103.)

Es wurde das von Moro angegebene Nahrungsgemisch an 50 Säuglingen erprobt: Neben einer Reihe recht guter Erfolge gab es auch einige Mißerfolge. Die Moro'sche Säuglingsnahrung kann zwar noch bei manchen dystrophischen Säuglingen helfen, wenn die andern Mittel versagen. Sie wird aber vorläufig nicht für die Praxis, sondern nur für die Behandlung in Anstalten empfohlen.
A. Peiper (Berlin).

De Sanetis, Adolph G. *Eigelb in der Säuglingsernährung.* (Arch. of Ped. 39. 1922. 104.)

Verf. hat bei einzelnen sehr schwer gedeihenden Säuglingen auch schon in den ersten Lebensmonaten sehr gute Gewichtszunahmen durch Zugabe geringer Mengen Eigelb zu den gewöhnlichen Milch-Wasser-Zucker-Mischungen erzielt. Er führt diese Erfolge auf die fettlöslichen B-Vitamine des Eigelbs zurück. Er empfiehlt Eigelb bei atrophischen, nicht gedeihenden Kindern und bei Kindern, die trotz ausreichender Kalorienzufuhr auch bei Zugabe von Orangensaft kein Gedeihen zeigen.

Käckell (Hamburg).

Veronese, D. *Häufige Ursache der Dyspepsie bei künstlicher Ernährung.* (Riv. di Clin. Ped., 19, Nr. 5, S. 257.)

Die Verdünnung der Milch (der Gebrauch von $\frac{1}{3}$ und selbst $\frac{1}{4}$ Milch scheint in Italien noch mehr verbreitet zu sein als bei uns) ist schädlich, da sie namentlich infolge der Verringerung des Fettgehaltes zu Unterernährung und im weiteren Verlaufe zu Atrophie und Dyspepsie führt. Verfasser hat Kinder, die nicht schwer ernährungsgestört waren, bis zum 2. Monat mit $\frac{2}{3}$ Milch plus 5 % Zucker, von da ab mit Vollmilch plus 7 % Zucker ernährt und dabei sehr gute Erfolge gehabt. Da es sich um gesunde und unterernährte Kinder handelte, mag dies vielleicht zutreffen. Schwerer schon fällt es, mit dem Verfasser anzunehmen, daß die geringe Zahl der in dem Spital während des Sommers beobachteten Enteritiden

auf das obige Ernährungsregime zurückzuführen sei; auch ist es fraglich, ob es sich um wahre Dyspepsie gehandelt hat und nicht um Hungerstühle (in einem als dyspeptisch bezeichneten Falle werden 2 bis 3 Stühle täglich angegeben).

Tezner

Moll-Wien. *Die Behandlung der Dyspepsie der Säuglinge mit milchloser Diät bzw. mit einer leicht herstellbaren Eiweißmilch.* (Fortschritte der Medizin 1922, S. 8.)

M. stellte Eiweißmilch in folgender Weise her: $\frac{1}{2}$ l Vollmilch wird mit $\frac{1}{4}$ l Wasser verdünnt, 2 g Calcium lacticum in Substanz zugegeben und unter ständigem Rühren gut aufgekocht. Die Milch gerinnt dabei feinflockig. Der Käse wird durch ein Haarsieb in eine Mischung von $\frac{2}{8}$ l der Molke mit $\frac{1}{8}$ l Vollmilch und $\frac{3}{8}$ l Wasser getrieben, 15 g Mehl und 30 g Zucker zugefügt und das Ganze unter beständigem Quirlen aufgekocht. Diese Eiweißmilch liefert 660 Kalorien pro Liter und enthält 2,6 Eiweiß, 2,2 Fett, 2,2 Milchzucker, 0,5 Asche und 0,17 Cao. Der Erfolg soll der Finkelsteinschen Eiweißmilch nicht nachstehen. Wo er ausbleibt, geht M. zu einer milchlosen Diät in Form der von ihm für die Behandlung des Pylorospasmus empfohlenen Puddingdiät über. Die Puddingmasse wird entweder mit den gleichen oder 2 Teilen Tee verrührt. Da sie eine suffiziente und kalorisch hochwertige Nahrung darstellt, vermeidet man mit ihr die mit dem Hunger verbundenen Schädigungen, ohne Milch geben zu müssen. Tritt bei Milchzugabe wieder eine Verschlechterung ein, so wird die Puddingmasse nicht mit Tee, sondern mit Molke verdünnt. Bei jüngeren Kindern mit toxischen Erscheinungen erweist sich oft die Mischung von Frauenmilch mit Molke (2:1) als vorteilhaft. Leichtere dyspeptische Störungen können schon durch einfachen Kalkzusatz (2 g Calcium lacticum auf 1 l der bisherigen Nahrung) günstig beeinflusst werden.

Hohlfeld (Leipzig).

Blühdorn, K. und Loebenstein, F. *Die Mageninsuffizienz im Säuglingsalter als selbständiges Krankheitsbild.* (Jahrb. f. Kinderheilk. 46, Heft 6. Dez. 21. S. 303.)

Als Kennzeichen der Mageninsuffizienz werden hervorgehoben: Nichtgedeihen, Mattwerden, Gewichtsstillstand oder -abnahme, Verschlechterung von Turgor und Hautfarbe, schwere Appetitlosigkeit, in vielen, aber nicht allen Fällen unregelmäßiges und meist nicht sehr reichliches Erbrechen, zuweilen auch verlangsamte Herztätigkeit und stärkerer Verfall. Die Mageninsuffizienz wird durch eine Magenspülung 3 bis 4 Stunden nach der Nahrungsaufnahme festgestellt. Hauptsächlich werden Kinder von $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ Jahren befallen. Es handelt sich meist um zurückgebliebene Kinder, die durch Ernährungsstörungen oder Infekte in einen schlechten Zustand geraten sind. Die Stauung des Mageninhalts tritt auf: 1. primär, d. h.

nicht vom Dünndarm aus aufsteigend, 2. im Anschluß an akute Ernährungsstörungen, besonders Ruhr, 3. bei Infektionen aller Art. Zur Behandlung ist der Magen zunächst leer zu spülen, dann werden langsam steigende Nahrungsmengen gegeben.

A. Peiper (Berlin).

Göppert. *Zu Pathologie der infektiösen Intoxikation des Säuglingsalters.* (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 97. 1922. S. 1.)

Es werden 5 Fälle von Intoxikation auf infektiöser Grundlage näher beschrieben. Dem Ausbruch der Vergiftung ging eine Nasopharyngitis und meist eine fieberhafte Bronchitis oder Bronchopneumonie vorher. Belastung des Stoffwechsels durch Nahrungszufuhr verschlimmerten den Zustand. In allen Fällen standen schwere zerebrale Störungen im Vordergrund. Sie machen es wahrscheinlich, daß die gefundene Störung in der Zuckerregulation zentralen Ursprungs ist.

A. Peiper (Berlin).

Hoffmann und Rosenbaum. *Zur Pathogenese der akuten alimentären Ernährungsstörungen. 4. Mitteilung. Nahrung und Magensaftsekretion.* (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 97. 1922. S. 46.)

Beim Säugling bewirken Fette und Kohlehydrate in keiner Form eine Magensaftsekretion. Eiweiß erregt sie, sobald seine Konzentration die der Frauenmilch übersteigt. In dieser Konzentration wirkt peptonisiertes Eiweiß stärker als genuines, während tryptisch vorverdautes Eiweiß einen geringeren Reiz ausübt.

A. Peiper (Berlin).

Pfaundler M. und Schübel K. *Verdauungsversuche am Dünndarm junger Ziegen bei Einverleibung arteigener und artfremder Milch.* (München, tierphysiol. Institut d. Univ. und Univ. Kinderklinik.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 30, S. 55—78. 1921.)

Jungen Ziegen wird von den Verf. in verschiedene, durch Abbindung getrennte Abschnitte des Dünndarms arteigene und artfremde (Kuh-)Milch injiziert. Ein dazwischen liegendes Darmstück dient als Leerkontrolle. Nach 4 Stunden wurden die Tiere getötet und der Darminhalt einer genauen chemischen und bakteriologischen Untersuchung unterzogen. Desgleichen wurde der Harn untersucht. Stickstoffsubstanzen wurden bei Einfüllung nativer Kuh- und Ziegenmilch weder in erheblichem Grade abgebaut, noch resorbiert. Bei Verwendung von vorverdauter Milch wurde die arteigene in sehr erheblichem Maße abgebaut und resorbiert, die artfremde dagegen ebenso wenig verarbeitet wie im nativen Zustand. Fett wird besser resorbiert, besonders bei dem Versuch mit vorverdauter Milch. Auch hier übertrifft die Resorptionsquote des Ziegenmilchfettes die des Kuhmilchfettes erheblich. Zucker fand sich in sämtlichen Versuchen keiner mehr; er war teils resorbiert, wie sein Auftreten im Urin zeigte, teils vergoren.

Die Gesamtaizidität ist im kuhmilchgefüllten Darmschlauch höher als im ziegenmilchgefüllten. Es wird versucht, auf die Abstammung der Säuren aus Kohlehydraten oder Fettderivaten Schlüsse zu ziehen, ohne daß diese komplizierten Verhältnisse zahlenmäßig belegt werden können. Die gefundenen Mineralstoffmengen in den Rückständen waren geringer als die eingeführten, wieder zeigt der Ziegenmilchabschnitt eine höhere Resorption. Der Gesamtrückstand war bei der Kuhmilchverdauung größer, derselbe hatte ein weniger verdautes Aussehen. In allen Versuchen fand Übergang erheblicher Mengen von Eiweiß und Zucker in den Harn statt. Das wesentliche Ergebnis ist also ein vermehrter Rückstand und vermehrte Azidität bei Einverleibung artfremder Milch. Verantwortlich dafür kann nur eine Resorptionsbehinderung sein.

Die bakteriologischen Untersuchungen ergaben, daß der Inhalt der „Leerschlinge“ am Ende des Versuches fast ebenso keimhaltig war wie der Inhalt der nahrungsgefüllten Schlingen. Ein abschließendes Urteil sollen die wenigen Versuche (3) nicht geben, es soll nur auf eine aussichtsreiche Methode, die Unterschiede natürlicher und künstlicher Ernährung zu erforschen, hingewiesen werden.

Schall (Tübingen).

Milchwissenschaft und Molkereipraxis.

Meyer, Carl, Hamburg. *Eigenmilchinjektion zur Hebung der Stillfähigkeit.* (Fortschr. der Medizin 1921, S. 469.)

Verf. sah in 16 von 20 Fällen mit 26 Injektionen etwa 12 bis 36 Stunden nach der Injektion von $1\frac{1}{2}$ —3 ccm abgedrückter oder abgesaugter und im Soxhlet sterilisierter Frauenmilch eine deutliche Steigerung der Milchsekretion auftreten, die jedoch meistens nur vorübergehend war. Er erklärt sich die Wirkung mit der Protoplasmaaktivierung, die nach parentraler Einverleibung von Eiweiß eintritt. Hohlfeld (Leipzig).

Pestalozza, C. *Kaloriengehalt der Frauenmilch.* (La Pediatria, 19, 1921, Nr. 22, S. 1027.)

Verf. hat die Milch seiner Frau in der Stillperiode untersucht. Es wurden täglich zu verschiedenen Tageszeiten und in verschiedenen Phasen des Stillgeschäftes Proben entnommen und in der Mischmilch täglich der Trockengehalt und dessen Kalorienwert durch Verbrennung in der Berthelotschen Bombe bestimmt, ferner in der Mischmilch dreier Tage 2 mal wöchentlich Eiweiß-, Zucker- und Fettgehalt festgestellt und daraus der Kalorienwert errechnet. Es zeigte sich, daß der errechnete oft um 100 Kalorien hinter dem direkt festgestellten Wert zurückblieb; dies dürfte weniger auf methodischen Fehlern als darauf beruhen, daß außer Eiweiß, Zucker und

Fett noch andere Energiespender in der Milch vorhanden sind, und daß die für obige Stoffe in Rechnung gestellten 9, resp. 4 Kalorien nur annäherungsweise richtig sind. Ferner war der Kaloriengehalt der Milch zweier aufeinanderfolgender Tage oft um 160 Kalorien verschieden. Während dreier Fieberattacken war die Milch arm an Fett und Kalorien. Auch will Autor nach reichlichen Fett- und Zuckerzulagen, in geringerem Maße auch nach Eiweißgaben eine Mehrausscheidung dieser Stoffe in der Milch beobachtet haben; doch erscheinen seine Kurven nicht sehr beweisend, insbesondere fällt es schwer, den hohen Milchzuckergehalt einer Probe auf ein, zwei Tage vorher genossenes Gericht aus Kastanien und Schokolade zurückzuführen, wie es Verf. tut.

Tezner (Wien).

Nobel, E. und Wagner, R. *Trockenmilch in der Kinderernährung.* (Wien, Univ.-Kinderklinik.) (Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. 30, S. 291–301. 1921.)

Die Verff. untersuchen die Brauchbarkeit von Trockenmilch ausländischer Herkunft zur Säuglingsernährung. Sie kommt lediglich in Betracht, wenn einwandfreie Frischmilch nicht zur Verfügung steht. Eine Bedeutung als Heilmahrung kommt ihr nicht zu. Die antiskorbutische Wertigkeit kann, wie an 7 Barlowfällen gezeigt werden konnte, trotz der Trocknung erhalten bleiben. Auf die Vorteile ihrer Verwendung zu konzentrierter Ernährung wird in dieser Arbeit nicht eingegangen.

Schall (Tübingen).

Wachstum und Stoffwechsel

von Pfaundler M. *Über die Indizes der Körperfülle und über „Unterernährung“.* (Nach einem am 20. März 1921 in der Münchner Gesellschaft für Kinderheilkunde gehaltenen Vortrag.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 29, S. 217–244. 1921.)

In eingehender Weise werden die stereometrischen Körperindizes, die zur Beurteilung der Eignung zur Quäkerspeisung herangezogen werden, auf ihre Brauchbarkeit untersucht. P. kommt dabei zu dem Resultat, daß die mathematisch einwandfreien Indizes, spez. der Rohrsche wegen Außerachtlassen zeitlicher Entwicklungsvarianten und Proportionsstörungen zur Auswahl des Materials keine sichere Handhabe bieten. Abänderungen der bis jetzt gebräuchlichen Zahlen, z. B. im Sinne einer Einschränkung des überwiegenden Einflusses der Länge durch die Verminderung des Exponenten ($\frac{P}{L} 2^{1/2}$ statt $\frac{P}{L} 3$) ergeben ebensowenig eine vollkommen befriedigende Lösung wie der herangezogene Vergleich des Istgewichtes mit dem Längensollgewicht.

In einem Abschnitt über die Beziehungen zwischen Körperfülle, Ernährungszustand und Nahrungszufuhr werden die „untervollen“ Kinder in klar umschriebene Typen eingeteilt. Bei einer großen Zahl scheidet das mangelhafte Nahrungsangebot als Ursache der Unterfülle aus. Das schwierige Problem scheint Verf. durch eine Art funktioneller Prüfung, die Feststellung der Reaktion auf die Speisung u. U. gelöst werden zu können.

Schall (Tübingen).

Kassowitz, K. *Zur Frage der Beeinflussung der Körperlänge und Körperfülle durch die Ernährung.* (Wien, Univ.-Kinderklinik.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 30, S. 275—280. 1921.)

Daß auch die Ernährung und nicht allein die „Eigentümlichkeit der Erbmasse“ (Friedenthal) die Körperlänge und -fülle beeinflusst, konnte an in einem Heim aufgenommenen Proletarierkindern nachgewiesen werden. Sie wurden quantitativ unter Berücksichtigung des gesteigerten Längenwachstums genügend ernährt und haben, trotzdem die Nahrung qualitativ sehr viel zu wünschen übrig ließ, die Camererschen Zahlen des Längenwachstums und Gewichts überschritten.

Schall (Tübingen).

Huth, A. *Ernährungszustand und Körpermaße.* (München, pädagogisch - psychologisches Institut.) (Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. 30, S. 39—43. 1921.)

H. weist auf die Unbrauchbarkeit der verschiedenen Indizes und Körpermaße als Ausdruck des Ernährungszustandes hin. Der von ihm angegebene Gewichtsquotient, d. h. das Verhältnis des wirklichen Gewichts zu dem der Körperlänge entsprechenden Normalgewicht, teilt die Mängel der übrigen, wenn er auch mit dem klinischen Untersuchungsbefund etwas mehr übereinzustimmen scheint. Mit Hilfe der Korrelationsrechnung werden die verschiedenen Indizes mit der klinischen Untersuchung verglichen. Das Resultat ist ein vernichtendes. Der klinisch an erster Stelle bedürftig bezeichnete Schüler rangiert z. B. nach der Indizesberechnung an letzter Stelle. Ob sich ein idealer Ernährungsindex noch finden wird, erscheint sehr fraglich, zur Zeit ist auf jeden Fall die Beurteilung nach den üblichen Körpermaßen als irreführend abzulehnen.

Schall (Tübingen).

Blund, Nelson, Oleson. *Der Stoffwechsel bei Kindern mit unternormalem Körpergewicht.* (Journ. of Biolog. Chem., 49. H. 1, 247.)

Säuglinge mit unternormalem Gewicht haben einen hohen Stoffwechsel, unterernährte Erwachsene einen niedrigen. In der vorliegenden Arbeit sind die Verhältnisse bei jenen Kindern untersucht worden, die gewöhnlich als unterernährt betrachtet werden: diejenigen Kinder, die bis auf ihr ausgesprochenes Untergewicht scheinbar normal sind. Die Unter-

suchungen wurden an 25 Kindern im Alter von 8—12 Jahren ausgeführt. Es ergab sich hierbei, daß der Stoffwechsel bei Kindern mit unternormalem Gewicht im Verhältnis zu normalen Kindern erhöht ist. Der extremste Fall, ein Mädchen von 9 Jahren 7 Monaten, deren Gewicht nur 13 % unter der Norm war (21,7 kg), die aber sehr zart und psychisch labil war, produzierte 1188 Kalorien pro die; wogegen das normale Kind vom selben Körpergewicht nur 860 Kalorien produziert. Im Durchschnitt ergaben sich Kalorienzahlen, die 14 bis 22 % höher waren, als die von Benedict und Talbot bei normalen Kindern vom selben Gewicht gefundenen.

L. Farmer Loeb (Berlin).

Uthelm, K. *Stoffwechseluntersuchungen bei Kindern mit chronischen Ernährungsstörungen.* (Amer. Journ. of Diseases of Childr. 22, 1921, Nr. 4, S. 329.)

Die von Freund zuerst beobachtete Verminderung der Phenolausscheidung atrophischer Säuglinge nach Darreichung von Benzol fand sich in einer größeren Versuchsreihe bestätigt. Der Harn der Säuglinge mit chronischer Ernährungsstörung ist im Verhältnis zu seinem Stickstoffgehalt reich an Kohlenstoff und auch das Verhältnis des Kaloriengehalts zum Stickstoffgehalt im Harn ist bei diesen Kindern erhöht im Vergleich zum gesunden Säugling. Das deutet darauf hin, daß Verbindungen im Harn ausgeschieden werden, die verhältnismäßig kohlenstoffreich und stickstoffarm sind. Beim Suchen nach derartigen Körpern ergab sich, daß die Ausscheidung des Kreatinin, der Harnsäure und der Aminosäuren in regelrechten Grenzen erfolgte. Dagegen fand sich mit dem von van Slyke und Palmer (Journ. biol. chem. 29, 329) angegebenen Verfahren eine Steigerung der Ausscheidung organischer Säuren mit dem Harn. Die Ammoniakausscheidung verlief bei den Kindern im allgemeinen gleichsinnig mit der Ausscheidung organischer Säuren; bei Besserung des Zustandes sank sowohl der Säure- wie der Ammoniakgehalt des Harnes ab. Die organischen Säuren waren zum größten Teil unlöslich in Äther. Durch unmittelbare kalorimetrische Bestimmung ergab sich bei atrophischen Säuglingen ein gesteigerter Kalorienverlust, der bis zu 26 v. H. der Einfuhr betrug. Mit der Besserung im Ernährungszustand ging eine bessere Ausnützung der Nahrung einher.

H. Vogt.

Talbot, Fr. B. *Schwere Fälle von Unterernährung bei Säuglingen. Der Kraftstoffwechsel, mit Bericht über eine neue Untersuchungsreihe.* (Amer. Journ. of Children 22, 1921, Nr. 4, S. 358.)

Wenn der Gewichtsverlust den fünften Teil des Körpergewichts noch nicht erreicht hat, ist der Kraftstoffwechsel noch nicht nachweislich in Mitleidenschaft gezogen. Wenn dieser Punkt überschritten wird, macht sich wahrscheinlich der Mangel an Unterhautfett und das Mißverhältnis

von Körperoberfläche zu Körpergewicht geltend. Es kommt zu Wärmeverlust wegen der fehlenden Fettschicht, die sonst die Wärmeabgabe einschränkt, sowie wegen der größeren Wärmeabgabe durch Strahlung. Das führt dann zur Entstehung der Untertemperatur. Der auf das Kilo Körpergewicht bezogene Grundstoffwechsel ist bei ausgesprochen atrophischen Säuglingen im Vergleich zum gesunden Kind gesteigert, und zwar in geradem Verhältnis zur Stärke der Unterernährung.

H. Vogt.

Nigro, T. *Die Indikanurie bei Kinderkrankheiten.* (Riv. di Clin. Ped., 19, 1921, Nr. 5, S. 278.)

Verfasser hat eine neue Methode zur Indikanbestimmung (eine modifizierte O b e r m e y e r s c h e Methode) ausgearbeitet. Er stellt drei Stammlösungen (1 mg Indican auf 100, 250 und 500 cm³ Chloroform) her und fügt zu jeder 2 Tropfen Amylalkohol hinzu, um sie haltbar zu machen. Hierauf wird der Harn nach O b e r m e y e r extrahiert, einige Tropfen 90prozentiger Alkohol hinzugefügt, was die Ausschüttelung des Chloroforms erleichtert, und geschüttelt. Da der Chloroformextrakt oft trübe ist, wird filtriert. Die geringe Menge, die dabei durch Verdunsten verloren geht, ist ohne Bedeutung. Dann wird 1 cm³ des Extraktes mit Amylalkohol solange verdünnt, bis seine Farbe der einer der drei Stammlösungen gleichkommt; der Indikangehalt läßt sich dann leicht berechnen. Bei 11 Masernfällen hat sich die Methode als brauchbar erwiesen.

Tezner.

Fabris, S. *Cholesterin in der Cerebrospinalflüssigkeit.* (La Pediatra, 29, 1921, Nr. 23, S. 1057.)

Verf. hat den Cholesteringehalt bei 25 5 Monate bis 8 Jahre alten Kindern untersucht und gefunden, daß er normalerweise zwischen Spuren und 0,01 ‰ schwankt, bei sekundärem und primärem Hydrozephalus meist überhaupt nicht nachweisbar ist und bei Meningit. tbc. meist vermehrt (bis 0,24 ‰), jedenfalls nie vermindert ist.

Tezner (Wien).

Beumer, H. *Über den Verlauf intravenöser Zuckerinjektionen bei Säuglingen.* (Univ.-Kinderklinik Königsberg.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 29, S. 352–367. 1921.)

Durch die als „Osmotherapie“ bezeichnete entwässernde Wirkung hypertotonischer Zuckerlösungen hat die Anwendung der intravenösen Zuckerinfusion eine erhebliche Erweiterung erfahren. In der vorliegenden Arbeit wurden Dextroselösungen in Konzentrationen bis zu 70 % und bis zu 2,8 g pro Kilo Körpergewicht bei gesunden und ernährungsgestörten Säuglingen in Anwendung gebracht. Irgend welche schädlichen, z. B. pyrogene Wirkungen wurden nicht beobachtet.

Die Kontrolle des Blutzuckers (Untersuchungsmethode Mc Leans) ergibt bei kleineren Zuckermengen (bis zu 1,2 g

pro Kilo Körpergewicht) schon nach 12 Minuten eine Rückkehr zur Norm, bei größeren (über 2 g) erst nach 40 Minuten. Bei einer schweren alimentären Toxikose mit Sklerem und einer asphyktischen Frühgeburt wurde eine Verzögerung festgestellt. Die Glykosurie, bei der Unmöglichkeit allzu häufigen Katheterisierens beim Säugling in ihren zeitlichen Verhältnissen schwer zu übersehen, ist abhängig vom Konzentrationsgrad und dem Injektionstempo der Zuckerlösung. Sie ist beim Säugling stärker ausgesprochen als beim Erwachsenen. Die auftretende Hydrämie, an der Hämoglobinkurve verfolgt, wird ihrem Umfang nach durch den Reichtum an Gewebsmasse bestimmt. Das therapeutisch Wesentliche bei hydropischen Zuständen ist nicht die temporäre Gleichgewichtsstörung, sondern die folgende Nachwirkung. Im übrigen wurden bei Bronchopneumonien mit Stauungserscheinungen, bei nässenden Ekzemen usw. nur geringe (eventl. durch Herzmuskelkräftigung bewirkte), bezw. gar keine Erfolge erzielt. Dagegen erscheinen elende Atrophiker und alimentäre Toxikosen gut anzusprechen. Zusatz retardierender und gefäßdichtender Mittel ergaben keinen Erfolg, ebenso bietet die Anwendung von Lävulose, die im stärkeren Maße als die Dextrose wieder ausgeschieden wird, keine Vorteile. Ein Coma diabeticum, dessen B. Z.-Kurve einen besonderen Verlauf nahm, wurde durch Lävuloseinfusion nicht beeinflusst.

Schall (Tübingen).

Neugeborene.

Auricchio, L. *Leukozytenreaktion beim Neugeborenen.* (La Pediatría, 19, 1921, Nr. 22, S. 977.)

Verf. hat bei fünf gesunden, künstlich genährten, neugeborenen Säuglingen das Verhalten der Leukozyten nach der Mahlzeit (Trockenmilch, Menge, nicht angegeben) bestimmt. Die Leukozyten sinken ab, oft bis auf die Hälfte des Anfangswertes; der Tiefstand wird 1—1½ Stunden post coenam erdann steigen sie wieder an, ohne jedoch an den Ausgangswert heranzukommen (dies gilt für den 2. bis 4. Tag, am 5. Tage wird der Nüchternwert nach 3 Stunden wieder erreicht); dieser Nüchternwert ist an jedem folgenden Tag niedriger als am vorhergehenden; das leukozytolytische Vermögen verhält sich umgekehrt wie die Leukozytenzahlen. Die Verdauungsleukozytose beim Neugeborenen fehlt nicht, sie wird lediglich durch die rasche Abnahme der Leukozyten in den ersten Lebenstagen verdeckt.

Tezner.

Gordon, J. W. *Punktion des Sinus longitudinalis superior beim Neugeborenen.* (The J. of the Amer. med. Assoc., 77, 1921, Nr. 22, S. 1721.)

Kurzer Bericht über 231 Sinuspunktionen bei Neugeborenen bis zum 7. Lebenstage. Verf. rasiert den Kopf nicht,

auch verwendet er kein Jod, sondern desinfiziert lediglich die Gegend der großen Fontanelle mit 70 % Alkohol. Er geht mit kurzangeschliffener, nicht zu enger Kanüle in schräg nach hinten gehender Richtung im hinteren Winkel der Fontanelle ein. Die Durchschnittstiefe des Einstiches betrug 6,35 mm. Nur in 3 Fällen erhielt Verf. kein Blut. Drei zur Sektion gekommene Fälle zeigten keine pathologischen Befunde. In mehreren Fällen wurden Kochsalzinfusionen (60—180 ccm) mit gutem Erfolg in den Sinus gemacht. Salvarsan hat Verf. nie injiziert. Alle anderen Punktionen dienten der Blutgewinnung zum Wassermann. Fischer hat in 50 Fällen ohne Schädigung Salvarsan gegeben, Löwenburg machte 13 mal Bluttransfusionen in den Sinus. Auf Grund der guten Erfolge hält Verf. die Methode für die beste zur Blutgewinnung oder intravenösen Injektion irgend welcher Medikamente.

Käckell (Hamburg).

De Witt, H. Shermann und Lohnes. *Toxische Eiweißprodukte als Ursache des sogenannten Inanitionsfiebers.* (The J. of the Amer. Med. Assoc., 77, 1921, 22, S. 1720.)

Die meisten Autoren führen das wohl am 3. bis 5. Tage nach der Geburt auftretende Fieber auf Wasserverluste, Umstellung des Stoffwechsels, Empfindlichkeit des Wärmereizentrums, Septikämie oder Darmtoxine zurück. Alle diese Gründe scheinen nicht bewiesen zu sein und auch nicht zuzutreffen. Zweifellos spielt eine unzureichende Nahrungszufuhr eine sehr wichtige Rolle und zwar besonders deshalb, weil dann zu geringe Kohlehydratmengen (Dextrin und Laktose) zugeführt werden. Auf dem Boden dieser „Unterernährung“ entwickeln sich Darmtoxine. Verff. glauben diese Annahme mit den Ergebnissen ihrer bakteriologischen Stuhluntersuchungen beweisen zu können, ferner gelang es ihnen, das Fieber durch Zufuhr von Zuckerlösungen sofort zum Verschwinden zu bringen. Die Bezeichnung „Inanitionsfieber“ sollte besser durch „Proteolytische Darmtoxämie des Neugeborenen“ ersetzt werden.

Käckell (Hamburg).

Gelston, C. F. *Actiologie der Hämorrhagien der Neugeborenen.* (Amer. Journ. of Diseases of Childr. 22, 1921, Nr. 4, S. 351.)

Bei einem Säugling, dessen Vater starke Wassermannsche Reaktion im Blutserum hatte, stellte sich am dritten Lebenstage eine Blutung aus dem Nabel ein, die mit den gewöhnlichen Mitteln (Adrenalin, Pferdeserum, Kephalin) nicht zum Stehen gebracht werden konnte. Erst die Injektion von 10 ccm Citratblut intramuskulär, von 8 bzw. 35 ccm in den Sinus longitudinalis beendete die Blutung, die schon zu schwerer Anämie geführt hatte. Das Blut enthielt vor der Behandlung 435 000 Blutplättchen. Die Gerinnungszeit des ganzen Blutes betrug 70 Minuten, die des rekalkifizierten Plasmas 105

Minuten. Antithrombin regelrecht. Acht Stunden nach der Blutzufuhr betrug die Gerinnungszeit 18 Minuten gegen 7 Minuten beim Vergleichskind; die Gerinnungszeit des rekalkifizierten Plasmas war regelrecht. Die Blutung beruhte also auf dem Mangel an Prothrombin; die Wirkung der Bluteinspritzung muß bei der Wirksamkeit kleiner Mengen nicht bloß in der Zufuhr von fehlendem Prothrombin gesucht werden, sie bedeutet anscheinend gleichzeitig einen Reiz für den Körper zur Neubildung von Prothrombin. H. Vogt.

Tofte, Axel. *Fall von Melaena neonat. vera ideopathica mit Bluttransfusion behandelt.* (Verh. der Vereinig. f. Gynaekologie und Geburtshilfe S. 27, Hospitalstidende 1921.)

Von einem 2—3 Wochen frühgeborenen Kinde (2650 g) ging am dritten Tag eine große Menge von mekoniumsgemischtem, teils koaguliertem, teils flüssigen Blut pr. rec. ab; dieses wiederholte sich die folgenden Stunden trotz Adrenalin-Injektionen und Salzwasserinfusionen. Man injizierte jetzt 25 cm Zitrat-Blut, von der Mutter genommen, in die Vena femoralis des Kindes. Das Kind, das sehr ermattet war, erholte sich schnell. Die Stühle waren schon am nächsten Tag ganz hell. Povl Hertz (Kopenhagen).

Müller, H. *Zur Frage der Melaena neonatorum.* (Düsseldorf, Institut f. Pathol. und pathol. Anatomie d. Akad. f. prakt. Med.) (Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. 30, S. 234—262. 1921.)

Die Melaena gehört noch zu den wenigen Krankheitsbildern, bei denen ein Symptom und nicht die Krankheitsursache namengebend war. Wie verwirrend diese Vernachlässigung der ursächlichen Faktoren wirkt, wird an Hand einer Zusammenstellung von dem, was die einzelnen Autoren unter Melaena verstehen, nachgewiesen. Die vielen Theorien, die in der Melaenafrage aufgestellt wurden, geben sich meist nur damit ab, wie die Blutung hätte erfolgen können, ohne in dem einzelnen Fall nachzuweisen, wie sie wirklich erfolgt ist. Meistens kommt man allerdings mit einem ursächlichen Moment bei der Erklärung des einzelnen Melaenafalles nicht aus.

Es werden 5 selbstbeobachtete Fälle mitgeteilt. Beim ersten fand sich ein Geschwür im Ösophagus oberhalb der Kardie. Das in dasselbe mit offenem Lumen einmündende größere Gefäß wurde mikroskopisch nachgewiesen. Eine mechanische Entstehungsursache (Prädilektionsstelle am Zwerchfelldurchtritt) wird angenommen. Beim zweiten Fall ist das Mittelohr der Sitz der Blutungsquelle. Eine Blutung in Hirnhäute und Seitenventrikel mit Stauung des venösen Abflusses, sowie die Eigentümlichkeit der kindlichen Tube kommen als unterstützende Momente hinzu. In den 3 anderen Fällen handelt es sich um Blutungen aus der Nasen-

schleimhaut, deren Bedeutung als Ursache der Melaena ganz besonders betont wird. Auch hier finden sich verschiedene ursächliche Momente, teils lokal entzündliche, teils lokale oder allgemeine Stauung. Dazu ist die besondere Blutungsbereitschaft der Frühgeburten — in 2 Fällen handelt es sich um solche — in Betracht zu ziehen.

Die Unsumme der Möglichkeiten, die zu dem Krankheitsbilde führen können, macht es notwendig, den Ausdruck Melaena nicht anders als in der Bedeutung eines Krankheits-symptoms zu gebrauchen. Schall (Tübingen).

Pollitzer, R. *Sclerodermia neonatorum.* (Riv. di Clin. Ped., 19, 1921, Nr. 7, S. 435.)

Ein Säugling zeigte am 6. Lebenstage am oberen Drittel des linken Oberarms eine längliche, unregelmäßig begrenzte Zone verdickter, verhärteter, weinroter Haut, die über der Unterlage frei verschieblich war; am 9. Tage trat genau symmetrisch am rechten Oberarm eine gleichartige Hautaffektion auf, am 10. Tage zwei weitere am Sakrum und am Glutaeus; die erste heilte mit Vernarbung ab, die anderen ohne solche; es handelt sich um Sklerodermie. Der vorliegende Fall ist ausgezeichnet durch das symmetrische Auftreten zweier Herde, durch die Ausheilung des einen mit Vernarbung (bisher beim Säugling ein einziges Mal beschrieben) und dadurch, daß die Erkrankung wahrscheinlich angeboren war.

Tezner (Wien).

Göppert. *Vorübergehende schwere Mischungscyanose beim Neugeborenen.* (Münch. Med. Wochschr., 1921, Nr. 52, S. 1673.)

Es gibt drei Formen bald nach der Geburt oder innerhalb der ersten 5 Lebenstage entstandener Mischungscyanose. 1. Herzfehler von derartigem Umfang, daß eine Mischung von arteriellem und venösem Blut stattfinden muß. Dauernde Blausucht. 2. Herzfehler, meist Tricuspidalis oder Pulmonalistenose. Infolge Überdruck im rechten Herzen nur kurze Zeit Überströmen des venösen Blutes bis durch Zunahme der Kraft der linken Herzhälfte und fortschreitende Verengerung des Foramens ovale das Herz kompensiert wird. Danach Verschwinden der Blausucht. 3. Ohne Herzfehler. Durch Druckdifferenz zwischen rechtem und linkem Vorhof Überströmen des venösen Blutes in den linken Vorhof. Herzgeräusche sind dabei denkbar, aber bisher nicht gefunden worden, bei 1 und 2 meist vorhanden. Gruppe 1 ist meist röntgenologisch gut erkennbar. 1 und 2 lassen sich anfangs nicht immer trennen. Die Diagnose der Gruppe 3 ist oft erst durch den klinischen Verlauf zu stellen. Therapie muß stets davon ausgehen, daß das Herz des blausüchtigen Neugeborenen nur einen leichten Fehler haben oder gar gesund sein kann.

F. Loewenhardt.

Bernheim-Karrer. *Über subkutane Fettgewebsnekrosen beim Neugeborenen (sog. Sklerodermie des Neugeborenen.)* (Schweiz. Med. Wochenschr., 1922, Nr. 1, S. 12.)

Die Sklerodermie der Neugeborenen hat bis jetzt wenig Beachtung gefunden; man kann daraus schließen, daß sie jedenfalls eine seltene Krankheit sein muß. Verf. meint jedoch, daß die Zahl der Beobachtungen zunehmen wird, sobald einmal das Interesse der Ärzte auf sie gelenkt worden. Er selbst hat im Verlauf von 13 Monaten 5 Fälle gesehen, die er im einzelnen mitteilt. Allen gemeinsam ist die Bildung von Infiltraten, die in den tieferen Hautschichten zu liegen scheinen. Nur die Ausdehnung und die Lokalisation wechselt. Prädispositionsstellen sind der Rücken, die Außenseite der Oberarme und die Wangen. Narbenbildung ist bei keinem der Erkrankten eingetreten; die Resorption der Infiltrate erfolgte ziemlich rasch. Da, wo die Knoten isoliert auftreten, erinnern sie an diejenigen des Erythema nodosum, doch fehlt den beiden Krankheitsbildern jede weitere Analogie. Mikroskopisch charakterisiert sich die sogen. Neugeborenen-sklerodermie als eine Fettgewebsnekrose des subkutanen Fettgewebes, die von einer recht beträchtlichen entzündlichen Reaktion begleitet ist. Bei der echten Sklerodermie findet man eine homogenisierende Degeneration oder eine Verdichtung und teilweisen Schwund des Bindegewebes und subakute Entzündung des Cutis. Daß Traumen bei der Entstehung der Sklerodermie der Neugeborenen eine Rolle spielen, ist schon wiederholt vermutet worden. Infolge des Traumas kommt es zu Blutungen in die Haut und namentlich in die Subcutis. Dieselben sind wahrscheinlich an der Auslösung der Fettgewebschädigung mitbeteiligt.

Von Bedeutung scheint die Dicke des Fettpolsters zu sein und vielleicht auch die durch den relativ geringeren Ölsäuregehalt bedingte Härte des Neugeborenenfetts.

K. Held (Berlin).

Jones, M. R. *Der Kalziumgehalt des Blutplasmas und der Blutkörperchen beim Neugeborenen.* (Journal of Biolog. Chemistry, 49, H. 1, 187.)

Untersuchungen an Kindern im Alter von 4 Stunden bis 12 Tagen. Im Gesamtblut fanden sich im Durchschnitt 8,8 mg Ca pro 100 cm³; in den Blutkörperchen 5 mg; im Plasma 12,3 mg. H. Vogt.

Simone de. *Cholesteringehalt des Blutserums beim Neugeborenen.* (La Pediatria, 19, 1921, Nr. 22, S. 1023.)

Der Cholesteringehalt im Serum von 27 Säuglingen (2 bis 17 Tage alt) wurde untersucht; er geht scheinbar parallel mit dem Alter, tatsächlich mit dem Gewicht; bei neugeborenen, wassermannpositiven Kindern war der Cholesteringehalt nie-

drig; ebenso bei einer luetischen Frühgeburt; dagegen bei 2 gesunden Frühgeburten ziemlich hoch. Vielleicht steht die große Widerstandskraft des gesunden, kräftigen Säuglings, die Hinfälligkeit des Luetikers damit in Zusammenhang.

Tezner.

Frühgeburt.

Huber, O. *Ein nunmehr 8 Jahre altes mit einem Geburtsgewicht von 790 g frühgeborenes Mädchen.* (Wien, Univ.-Kinderklinik.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 30, S. 281–290. 1921.)

Eine Frühgeburt von 790 g Geburtsgewicht konnte im 8. Lebensjahre wieder untersucht werden. Die Entwicklung war verlangsamt. Außer einer Untergewichtigkeit ist das Kind jedoch normal. Nach dem Pirquetschen System berechnet war der Nahrungsbedarf pro Kilogramm bedeutend höher, als beim rechtzeitig geborenen Kinde. Die Einführung der nötigen Nahrungsmenge stellt an die Pflege große Ansprüche. Im übrigen scheint das Kind eine besonders gut ausgebildete Widerstandskraft gegen Infektionen zu haben.

Schall (Tübingen).

Konstitution und Diathesen.

Stransky, E. und Weber O. *Konstitutionspathologische Betrachtungen zur exsudativen Diathese.* (Jahrb. f. Kinderheilk. 46, Heft 6. Dez. 21. S. 317.)

Nachuntersuchungen von Kindern, die in der Säuglingszeit exsudative Erscheinungen gehabt hatten, ergaben, daß in den meisten Fällen alle pathologischen Erscheinungen schwanden. Doch blieb ein gewisser Teil übrig, bei denen auch später Krankheitszeichen auftraten. 11 Kinder, die eine Erythrodermie durchgemacht hatten, wiesen später keine auffallenden Hauterscheinungen auf.

A. Peiper (Berlin).

Monrad, S. *Die exsudative, lymphatische Diathese.* (Ugeskrift for Laeger 1921, 146.)

Der Verfasser hat in den Jahren 1917–1920 inklusive von 5706 Kindern im Alter von 0–14 Jahren 327 mit exsudativ-lymphatischer Diathese behandelt. Weitaus die meisten der Kinder hatten dem mageren Typus zugehört, die lange Zeit hindurch ohne Erfolg mit Rahm, Eier und viel Butter gefüttert waren. Nach zahlreichen Fütterversuchen ist der Verfasser zu dem Resultat gekommen, daß die *Materia peccans* bei der exsud.-lymph. Diathese im tierischen Fett der Nah-

rung gesucht werden muß. Bei Einschränkung des tierischen Fettes in der Nahrung auf ein Minimum verschwinden die exsud.-lymph. Symptome nach und nach, und die mageren, eretischen Kinder nehmen an Gewicht zu. Die Diät bei Kindern unter 1 Jahr besteht deswegen aus Magermilch, Buttermilch, Haferschleim, Fruchtsuppen, Zwiebacksbrei, Kartoffelmus und Äpfelmus. Bei größeren Kindern verbietet der Verfasser süße Milch, Rahm, Butter, Fett, Eidotter und Speck, sowie fettes Fleisch und Fisch. Alle anderen Speisen sind gestattet, darunter auch Pflaazzenbutter und Margarine. Dagegen wird Lebertran als ebenso schädlich wie andere animalische Fette angesehen.

P o v l H e r t z (Kopenhagen).

Infektionskrankheiten und parasitäre Erkrankungen.

Schloßmann-Düsseldorf. *Die Übertragungsart ansteckender Krankheiten im Krankenhaus, zugleich ein Beitrag zur Pathogenese der Infektionskrankheiten.* (Öffentliche Gesundheitspflege 1921, Heft 4.)

Sch. faßt seine Anschauung in folgenden Sätzen zusammen:

1. Die Übertragung ansteckender Krankheiten in Krankenanstalten ist eine durchaus vermeidbare Erscheinung. Die Gefahr, die dadurch den Kranken droht, läßt sich praktisch auf ein Mindestmaß zurückzuschrauben.
2. Die Übertragung ansteckender Krankheiten erfolgt nicht durch die Luft, sondern in erster Linie durch schmutzige Hände, sodann durch Gebrauchsgegenstände, die ungeeignet von dem einen Kranken an den anderen kommen, oder durch Ausscheidungen der Kranken, die infolge mangelhafter Einrichtungen den Nichtkranken oder Anderskranken erreichen.
3. Die Übertragung ansteckender Krankheiten geht durchaus nicht so leicht vonstatten, als man gemeinhin annimmt. Sie fliegen uns nicht an, sondern das lebende Virus muß Gelegenheit haben, in die Körpersäfte einzudringen.

Als Beweis soll eine Übersicht dienen, welche die Belegung der Düsseldorfer Beobachtungsstation im Jahre 1919 veranschaulicht. Trotzdem die vier Räume dieser Station in einen Oberlichtraum münden und von hier aus bedient werden, trotzdem die Türen nachts offen bleiben und die ihnen gegenüberliegenden Fenster oben auch im Winter solange wie möglich geöffnet sind, kam keine Übertragung der hier untergebrachten Infektionskrankheiten vor. Halten wir uns an Varizellen und Masern, für welche die Luftübertragung in erster Linie in Frage kommt, so müssen wir allerdings sagen, daß die Schloßmannschen Beobachtungen für seine Anschauung nicht beweiskräftig sind. Entweder ist es so, daß der angeblich gefährdende Fall

nicht notwendigerweise noch infektiös war, oder die gefährdeten Kinder sind in der Inkubationszeit verlegt oder entlassen und wir erfahren nichts über ihr späteres Schicksal oder es ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß sie selbst schon Varizellen und Masern gehabt haben. Hohlfeld (Leipzig).

Bingold, K. *Kreislaufschwäche bei akuten Infektionskrankheiten und ihre Therapie.* (Ther. Halbmonatsh. 35, 1921, Heft 20, S. 617.)

Prophylaktisch empfiehlt sich möglichst geringe Belastung des Kreislaufs durch Flüssigkeitszufuhr in beschränktem Maßstabe ($1-1\frac{1}{2}$ l), ferner Beseitigung der psychischen und motorischen Unruhe durch Narkotika (Morphium wirkt hier niemals schädlich); bei beginnender Vasomotorenschwäche Koffein oder besser Sparteinum sulfuric., das bei zehnfach niedrigerer Dosierung noch stärker wirkt, bei Herzkollaps Strophantin intravenös (bis 1 mg), auch wenn vorher Digitalis gegeben war (jedoch bei sichtbarer Digitaliswirkung natürlich nicht); sodann, wenn durch Strophantin die erste Gefahr behoben ist, Kampfer und Adrenalin intramuskulär, mehrmals am Tage. Kochsalzinfusion bei wasserverarmtem Körper oder zur Auswaschung von Giftstoffen, z. B. bei Ruhr, Cholera, Diphtherie. Verf. gab manchmal innerhalb 24 Stunden neben Strophantin und Koffein bis zu 28 ccm 10 % Kampferlösung und bis zu 12 ccm 1‰ Adrenalinlösung mit bestem Erfolg. F. Loewenhardt (Charlottenburg-Westend).

Smith, Calvin. *Das Herz bei Diphtherie.* (The Journ. of. the Amer. Med. Assoc. 77, 1921, Nr. 10, S. 765.)

Die Unregelmäßigkeiten der Herzstätigkeit bei Diphtherie können in zwei Gruppen eingeteilt werden, in die initiale Tachykardie und in die Arythmien während der Rekonvaleszenz; letztere zeigten sich in 21 % der untersuchten 242 Patienten. Die initiale Tachykardie schwankt zwischen 135 und 172 Schlägen; sie begleitet das Auftreten der Diphtheriemembranen und geht innerhalb 48 Stunden nach Anwendung des Antitoxins zurück. Ernstere Bedeutung kommt ihr nur dann zu, wenn sie auch während der Rekonvaleszenz bestehen bleibt; sie muß dann als drohender Vorbote eines Herzblocks angesehen werden. Die Rekonvaleszenzarythmien treten 6 bis 8 Tage nach der Serumeinspritzung auf. 65 % von ihnen bestehen in Sinusarythmien, die im Kindesalter im allgemeinen als physiologisch angesehen werden, oder in sogen. sinoaurikulärem Block. 20 % bestehen in frühzeitigen Kontraktionen; keine von diesen Erscheinungen haben ernste Zirkulationsstörungen zur Folge. 15 % zeigten etwa am 7. Tage die Erscheinungen eines hochgradigen Herzblocks mit tödlichem Ausgang meist schon im Verlaufe von 36 Stunden. Charakteristisch für den Herzblock bei Diphtherie ist, daß er gleich von Anbeginn hochgradig ist. Das Auftreten ern-

sterer Herzkomplicationen bei Diphtherie kann vermieden werden durch intravenöse Injektion einer ausreichenden Antitoxinmenge innerhalb der ersten 24 Stunden und absolute Ruhe bis wenigstens eine Woche nach Verschwinden aller klinischen Symptome. Digitalis ist kontraindiziert bei Diphtherie. Betont wird die Wichtigkeit elektrokardiographischer Aufnahmen zur Erkennung von Myokardveränderungen, wenn die üblichen klinischen Untersuchungsmethoden versagen, und zur Bestimmung der Anforderungen, die an das diphtherisch geschädigte Herz gestellt werden dürfen. Der Arbeit sind 15 elektrokardiographische Aufnahmen beigelegt.

Stadelmann (Frankfurt a. M.)

Blehmman, G. und Stiassnie, J. *Schwere Diphtherie, doppelseitige Hoden-Nebenhodenentzündung im Verlauf der Serumkrankheit.* (Arch. de méd. des enfants 24, 749—752.)

Bei einem 6½ jährigen Knaben, der wegen einer schweren Rachendiphtherie im ganzen 240 cc Serum erhalten hatte, entwickelt sich gleichzeitig mit Fieber, Urticaria, Gelenkschmerzen, Albuminurie eine schmerzhaftes Schwellung beider Hoden und Nebenhoden, die mit den übrigen Erscheinungen der Serumkrankheit verschwindet, ohne Folgen zu hinterlassen.

H. Vogt.

Hallez. *Die Modifikationen des Liquor cerebrospinalis im Verlauf der diphtheritischen Lähmungen.* (Paris méd. Nr. 6. 11. Febr. 1922, S. 119.)

Letztere, sei es vom Typ der Polyneuritis oder Radikulitis oder einer Alteration der bulbospinalen Zentren, selbst die Lähmungen, die klinisch am Gaumensegel lokalisiert sind, sind in der Regel von solchen Modifikationen begleitet: Hyperalbuminose und Glykorachie, und gelegentlich eine zytologische Reaktion in der Form einer mehr oder weniger ausgesprochenen Lymphozytose. Eine eigentliche Meningitis liegt hier nicht vor. Eine Lymphozytose beobachtet man nur ausnahmsweise bei Radikulitiden und bei Pseudotabes (eine Meningo-Radikulitis). Ebenso selten dürfte es sich um eine Meningealreaktion, ausgehend von der Bulbospinalaxe, besonders der motorischen Kerne, wie bei der spinalen Kinderlähmung handeln. Dagegen sind es Meningeal-Reaktionen durch Intoxikation durch die Toxine, die von den an der Oberfläche bleibenden Diphtheriebazillen gebildet, in die Tiefe dringen, besonders ins Nervensystem. Dieses Toxin reizt auch den plexus choroides, der durch Modifikationen der normalen Filtration die Hyperglykorachie zustande bringt.

v. Schnizer.

Rohmer, P. und Lévy, R. *Aktive Immunisierung gegen Diphtherie, ihre Durchführung und ihre Ergebnisse.* (Arch. de méd. des Enfants, 24, 1921, Nr. 10, S. 585.)

Die Ergebnisse der Schickschen Probe stehen oft nicht in Einklang mit dem nach Römer bestimmten Gehalt des

Serums an Antitoxin. Von 13 Säuglingen im Alter bis zu 4 Monaten hatten nur 2 nach aktiver Immunisierung einen geringen Antitoxingehalt im Serum. Im Gegensatz dazu führte die aktive Immunisierung bei 46 älteren Kindern dazu, daß bei 38 (82,6 v. H.) eine Steigerung des Antitoxingehaltes eintrat. Es empfiehlt sich, die Schutzimpfung zwischen dem 6. und 18. Lebensmonat auszuführen, weil die Empfindlichkeit in dieser Altersstufe keine großen Unterschiede bei verschiedenen Kindern erkennen läßt. Es genügen zwei mit einem Zwischenraum von 10 Tagen ausgeführte Impfungen mit je 0,1 cc T. A. VI. Vom 3. Lebensjahr ab ist die Empfindlichkeit erheblich größer und starken Schwankungen unterworfen. Aus diesem Grunde wird zur Impfung das zehnfach schwächere T. A. VII verwandt und zwar in Mengen, die dem einzelnen Fall angepaßt werden müssen. Kinder, die schon einen gewissen Antitoxingehalt vor der Impfung aufweisen, sind bessere Antitoxinbildner. Dasselbe gilt, wie Gorter und Ten Bokkel Huinik gezeigt haben, für Kinder, die bereits eine aktive Schutzimpfung erfahren hatten. Die durch aktive Immunisierung erreichte Wirkung besteht also einmal darin, daß das Blut einen gewissen Antitoxingehalt erwirbt; dazu kommt aber eine gesteigerte Fähigkeit der Gewebe zur Bildung von Antitoxin, also eine histogene Immunität.

H. Vogt.

Ble, V. *Serumbehandlung bei Rachendiphtherie.* (Ugeskrift for Laeger 1921, 983.)

Aus einem großen Material meint der Verf., Direktor am Kopenhagener Epidemiekrankenhaus, feststellen zu können. 1. daß das Serum gar keinen Einfluß auf den Temperaturverlauf bei Diphtherie hat; 2. daß Serum zwar das Abstoßen der Belege beschleunigt, aber daß diese Eigenschaft nicht sehr vorragend ist und 3., daß sehr große Serumdosen (die 1917—21 angewandt sind) bewirkt haben, daß die Todesfälle infolge Respirationssparesen im ganzen ausgeblieben sind, und die Mortalität selbst für die allerschwersten toxischen Fälle bis 22% gesunken ist. Die Serumdosen, welche jetzt angewandt werden, sind folgende: 1. Patienten, mit Belägen, die nicht die ganzen Tonsillen decken, bekommen 4000 bis 8000 J. E. intramuskulär. 2. Pat. mit B., die ganz die Tonsillen decken, bekommen 16 000—20 000 J. E. 3. Pat. mit B., die auf den weichen Gaumen übergreifen, 40 000 J. E. (bei Kindern unter 10 Jahren 32 000 J. E.). 4. Pat. mit B., die den ganzen weichen Gaumen oder noch mehr bedecken, bekommen 80 000 J. E., die später wiederholt werden, im ganzen 220 000 J. E. (Kinder unter 10 Jahren 60 000, im ganzen 160 000 J. E.). Die letzten zwei Gruppen bekommen womöglich davon 20 cm₃ Serum intravenös.

Povl Hertz (Kopenhagen).

Labbé, R. *Heilung von 6 Fällen von Diphtherielähmung durch Serumbehandlung.* (Arch. de méd des Enfants, 24, 1921, Nr. 10, S. 612.)

Unter den 6 geheilten Fällen von Diphtherielähmung waren 2 als schwer bezeichnete. Die Wirkung des Heilserums machte sich sogleich geltend. Im Anhang wird über einen weiteren Fall berichtet, wo eine 4 Jahre bestehende Gaumensegellähmung durch 5 in 2tägigen Zwischenräumen ausgeführte Seruminjektionen von je 20 cc geheilt wurde.

H. Vogt.

Reinhardt, A. *Einfluß des Trypaflavins auf die Diphtherieinfektion und Diphtherievergiftung.* (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankheiten 95, 17. Jan. 22, S. 1.)

Trypaflavin war imstande bei Meerschweinchen in Verdünnungen 1:100 und 1:1000 die auf Giftresorption zurückgeführte tödliche Wirkung lebender Diphtheriebazillen $\frac{1}{2}$ bis $\frac{3}{4}$ Stunden nach der Infektion aufzuheben. In der Verdünnung 1:100 verhinderte es auch die tödliche Wirkung vorher durch Toluol abgetöteter Diphtheriebazillen und übte einen neutralisierenden Einfluß auf das in Wunden eingeriebene Diphtherie-(bouillon)gift aus. Wurde das Mittel $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ Stunden nach entsprechender Infektion mit einer Wundfläche in Berührung gebracht, so vermochte es in Verdünnung 1:100 und 1:1000 die lebenden Diphtheriebazillen in der Wunde abzutöten. Verfasser rechnet also mit einer bakteriziden u. a. Gift neutralisierenden Wirkung des Trypaflavins.

Weisbach (Halle a. S.).

v. Gutfeld. *Die systematische Bekämpfung der Diphtherie in dem großen Gemeinwesen.* (Öffentl. Gesundheitspflege 1921, Heft 7.)

Lesenswerte Übersicht. Neu war dem Referenten, daß in England die Honorierung der ärztlichen Meldung üblich ist und sich bewährt haben soll. Ebenso, daß in New York eine Tag und Nacht telephonisch erreichbare Diphtherie-Wachstation existiert, die auf Anruf kostenfrei Ärzte mit Serum entsendet. In Augsburg läßt die Stadtschulkommission Bazillenträgern, die von der Schule ausgeschlossen sind, bei besonders langer Entkeimungsdauer Nachhilfeunterricht erteilen. Der Vorschlag des Verfassers, für die Bekämpfung der Diphtherie in großen Gemeinwesen Ärzte anzustellen, deren Tätigkeit sich ausschließlich auf die Bekämpfung der Diphtherie zu erstrecken hätte, geht wohl zu weit. Sein Vorschlag, im Freien gelegene Unterkunftsstellen für Bazillenträger einzurichten, in denen nach Art der Waldschulen Unterricht gegeben werden könnte, ist schon von anderer Seite gemacht worden. Hohlfeld (Leipzig).

Kutter, P. *Masernschutz durch Rekonvaleszentenserum.* (Berlin) Kaiser und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhaus.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 30, S. 90—99. 1921.)

Von 145 nach Degkwitz behandelten Fällen weisen 107 einen vollen Erfolg auf. Speziell gelang es, in Heimen

und auf Stationen ausgebrochene Masern vollkommen zu unterdrücken. Scheinbare Mißerfolge traten auf, wenn die Bestimmung des Zeitpunktes der Ansteckung schwierig war. So erkrankten Kinder schon 3—6 Tage nach der Einspritzung, dieselbe wurde also an einem zu späten Termin ausgeführt.

Ein abgeschwächter Verlauf wurde in einem Fall beobachtet, der mit Serum vom 6. Rekonvaleszententage geimpft wurde.

Dieser Fall war ungeschwächt kontagiös. In zwei Fällen war ein Schutz durch Serum nicht erkrankter, sondern nur vorbehandelter Kinder möglich. Im ganzen wurden nur 4 wirkliche Versager beobachtet. Die Behandlung mit Erwachsenenenserum war nur teilweise von Erfolg begleitet. Die Degkwitzschen Ergebnisse können voll bestätigt werden, Schall (Tübingen).

Mc. Neal, M. D. *Die Serumprophylaxe bei Masern.* (The Journ. of the Am. Med. Assoc. **78**, Nr. 5, 1. Febr. 22. S. 340.)

Verf. berichtet über Ergebnisse mit der nach Degkwitz ausgeführten Masernschutzimpfung. 16 Kinder, die einer Maserninfektion ausgesetzt waren, erhielten am 3. bis 7. Inkubationstag 5 ccm Rekonvaleszentenserum intramuskulär. 12 Kinder erkrankten nicht an Masern, während 4 auffallend milde erkrankten. 1 Kind, das nach der Impfung keine Masern bekam, erkrankte 2 Monate später, nachdem es einer erneuten Infektion ausgesetzt und nicht aufs neue mit Rekonvaleszentenserum behandelt war. Die durch die Injektionen erreichte Masernimmunität scheint demnach nicht länger als 60 Tage anzuhalten. Im allgemeinen kann gesagt werden, daß die Serumprophylaxe besonders in Krankenhäusern angewandt, einen wesentlichen Fortschritt bedeutet.

Käckell (Hamburg).

Dick, G. F. und Dick, G. H. *Experimentelle Inokulation bei Scharlach.* (The Journ. of the Amer. Med. Assoc. **77**, 1921. Nr. 10, S. 782.)

Überimpfungsversuche durch Ausstrich von Blutserum, das von ganz frischen Scharlachkranken stammte, auf die Tonsillen von 4 Versuchspersonen, die noch keinen Scharlach durchgemacht hatten, ergaben keine positiven Resultate. Weder Halsschmerzen noch Fieber, noch Rötung auf dem Gaumen oder der Haut. Auch bei subkutaner Impfung von Serum oder Zitratblut zeigte sich weder eine lokale noch eine allgemeine Reaktion. Weiter wurden Untersuchungen angestellt mit filtriertem Rachenschleim, um zu prüfen, ob ein filtrierbares Virus als Erreger des Scharlachs in Betracht komme. Auch hier keine positiven Resultate weder bei Ausstrich auf die Tonsillen, noch bei subkutaner Verabreichung. Auch die Komplementfixationsproben unter Verwendung von 26 Bakterienantigenen aus dem Rachen von Scharlachkranken

hatten keine eindeutigen Ergebnisse. Da die hämolytischen Streptokokkenantigene den höchsten Prozentsatz an positiven Resultaten mit Scharlachserum ergaben, wurden 30 Versuchspersonen mit 18 hämolytischen Streptokokkenstämmen geimpft. Nur 7 von diesen bekamen Halsschmerzen mit Fieber und Leukozytose, aber kein Exanthem. Neunmal wurde die lebende Reinkultur eines pleomorphen Organismus überimpft, der aus dem Rachenschleim eines im Frühstadium des Scharlach vor Ausbruch des Exanthems befindlichen Patienten isoliert war. 7 Versuchspersonen zeigten keinerlei Reaktionen, 2 bekamen Halsweh mit Fieber, Leukozytose und Exanthem des Gaumens, aber kein Hautexanthem.

Stadelmann (Frankfurt a. M.).

Medl. *Seltene Scharlachkomplikation.* (Policlinico, 29, Nr. 5. 30. Jan. 22. S. 155.)

Bei der Scharlacherkrankung eines 2½-jährigen Jungen trat eine Hodenentzündung auf, die eine Inzision nötig machte, dann aber glatt verheilte.

Cordes (Berlin).

Dorner, G. *Über das Auslöschphänomen bei Scharlach.* (Med. Klinik, 17, 1921, Nr. 51, S. 1543.)

Dorner hat das von Schulze und Carlton angegebene sog. Auslöschphänomen beim Scharlach einer eingehenden Nachprüfung unterzogen und dabei die Angaben der genannten Autoren voll bestätigt gefunden. Scharlach-Rekonvaleszentenserum und gewöhnliches Menschenserum, Scharlachkranken intrakutan injiziert, ließ nach einigen Stunden das Exanthem in mehr oder weniger großem Umfang an der Injektionsstelle schwinden; Serum von frischen Scharlachfällen ließ das Exanthem unbeeinflusst. Auf Grund seiner Beobachtungen kommt Verfasser zu dem Resultat, daß das Phänomen ein sehr wertvolles diagnostisches Hilfsmittel darstellt. Er empfiehlt zur Verwendung das Serum auf einen 0,5 prozentigen Karbolgehalt zu bringen und Normalsera, Rekonvaleszentensera, die nicht vor 5—6 Wochen nach dem Beginn der Erkrankung entnommen sein dürfen, und frische Sera vom 3. bis 5. Erkrankungstage zu verwenden, die aber nicht mehr als 4—6. Wochen aufbewahrt sein dürfen.

Silbermann (Charlottenburg).

Jacobi, O. *Beitrag zur Frage des ätiologischen Zusammenhanges zwischen Varizellen und einzelnen Fällen von Herpes zoster.* (Univers. Kinderklinik Greifswald.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 29, S. 368 bis 372. 1921.)

Ein am Ende einer Varizellenendemie beobachteter Fall von Herpes zoster wird benutzt, um den von v. Bokay zwischen diesen beiden Erkrankungen konstruierten Zusammenhang zu stützen. Irgend ein zwingender Beweis eines solchen Zusammenhanges besteht in diesem Falle nicht. In den sich

anknüpfenden Theorien wird unter anderem die Ansicht ausgesprochen, der Herpes zoster könnte ein Äquivalent der Varizellen für das höhere Lebensalter darstellen.

Schall (Tübingen).

Josephs, H. W. und Davison, W. C. *Serumtherapie der bazillären Dysenterie beim Kinde.* (Journ. of the Amer. Med. Assoc. **77**, 1921, Nr. 24, S. 1863.)

Verff. berichten über ihre Erfahrungen mit Antidysenterieserum bei einer Reihe von Fällen von Shiga- und Flexner-Ruhr. Die Kinder wurden mit täglichen, teils intramuskulären, teils intravenösen Injektionen von 20—50 ccm Serum behandelt, die immer gut vertragen wurden. Einen Einfluß auf den Krankheitsverlauf oder die Mortalität sahen Verff. nicht.

Käckell (Hamburg).

Canelli, A. F. *Laktotherapie beim Typhus und Paratyphus.* (Riv. di Clin. Ped., **19**, 1921, Nr. 8, S. 495.)

Milchinjektionen bei Kindertyphus und paratyphus wurden mit gutem Erfolg angewendet; nach der Injektion tritt zuerst Temperatursteigerung auf 40° bis 41°, Schüttelfrost und Kopfschmerz, dann Temperaturabfall, Polyurie, öfters auch Albuminurie und Besserung des Allgemeinzustandes auf. Die Leukopenie wird durch eine neutrophile Leukozytose verdrängt; auch bei Bronchopneumonien und Darmblutungen wirkt die Milchnerapie günstig. Wenn nach der 4. Injektion noch kein Erfolg eingetreten ist, hat ein weiteres Fortsetzen derselben keinen Zweck.

Tezner (Wien).

Martinez, Vargas. *Hautveränderungen als Folgezustand und Anzeichen für Typhus abd.* (La Medicina de los Niños, **22**, Nr. 262, Oktober 1921.)

An der Hand einer einschlägigen Krankheitsgeschichte beschreibt Verf. Hautveränderungen, welche für überstandenen Typhus abd. charakteristisch sein sollen. Dieselben bestehen in schmutzig verfärbten, unregelmäßig kreisförmigen, unscharf begrenzten Plaques, welche über die Haut des Abdomen, der Wangen, des Thorax, des Kopfes, der Hand- und Fußsteller verbreitet sind. Ihre Bildung wird auf partielle Desquamation zurückgeführt, wobei durch die Sekrete der Talgdrüsen die unvollkommen abgestoßenen Epithelien miteinander verkleben. Als Ursache dieses Prozesses werden neurotrophische Störungen betrachtet.

Mona Adolf (Wien).

Reiche, F. *Zur Behandlung des Keuchhustens nach Violi.* (Med. Klinik, **17**, Nr. 52, S. 1573.)

Reiche hat die Resultate Sterns bei der Behandlung des Keuchhustens mit dem Serum vakzinierter Rinder nachgeprüft und kommt bei 19 geimpften Fällen zu dem Resultat, daß diese Behandlungsart auf die Zahl und Schwere

der Anfälle, sowie auf den Ablauf der Krankheit keinen Einfluß hat. Selbst das Absinken der charakteristischen Leukozytose konnte nur in einem Teile der Fälle beobachtet werden. Untersuchungen über den spezifischen Einfluß der Seruminjektion an fünf, 37—59 Tage nach der Seruminjektion vakzinieren Kindern, daß dieselbe im besten Falle nur einen sehr beschränkten Impfschutz auslöst.

Silbermann (Charlottenburg).

Auricchio, L. *Keuchhustenbehandlung.* (La Pediatra, 19, 1921, Nr. 22, S. 1009.)

Die mehrfach empfohlenen intramuskulären Ätherinjektionen bei Keuchhusten erwiesen sich in 24 Fällen als wirkungslos. Es erfolgt nur eine vorübergehende Beruhigung, der ein Erregungsstadium vorausgeht, das bei Spasmophilen verhängnisvoll werden kann. Dagegen wurden mit einer aus dem Bordet-Gengouschen Bazillus hergestellten Vakzine bei 196 pertussiskranken Kindern in 67,8 % Heilung, in 26 % Besserung erzielt; in 6,2 % blieb der Erfolg aus. (Die Dosis beträgt 2 cm³ jeden 2. Tag.) Es ließ jedoch die Heilung bisweilen 20 Tage, die Besserung gar 30 Tage auf sich warten, daher sind die Resultate wohl etwas zu günstig beurteilt.

Tezner.

Quest, R. *Zur Frage der Pathogenese der Polioencephalitis epidemica.* (Jahrb. f. Kinderheilk. 46, Heft 6. Dez. 21. S. 317.)

Drei Kinder, die an Polioencephalitis epidemica litten, wurden mit ihrer eigenen Lumbalflüssigkeit intrakutan geimpft. Auf diese Weise war ein Antigenkörper im Liquor nachzuweisen. Er verschwand bei Besserung des Zustandes. Bei den sich lange hinziehenden Fällen blieb die Reaktion negativ.

A. Peiper (Berlin).

Zamorani, V. *Über einen Fall von Rattenbißkrankheit.* (Riv. di Clin. Ped., 19, 1921, Nr. 6, S. 352.)

Bei einem Knaben trat 4 Wochen nach einem Rattenbiß plötzliche Fiebersteigerung auf 40 Grad mit Schüttelfrost und zugleich am rechten Fuß, wo der Biß in Form zweier roter Punkte noch zu sehen war, Schwellung, Rötung, bläuliche Verfärbung und Pseudofluktation auf; nach 12 Uhr fiel das Fieber unter Schweißausbruch ab, die entzündlichen Erscheinungen schwanden bald darauf. Es traten in unregelmäßigen Intervallen noch wiederholt Fieberattacken von gleicher Dauer und Intensität auf, jedoch ohne die Begleitung der lokalen Erscheinungen; allmählich entwickelte sich ein mäßiger Milztumor, im Blute trat Lymphozytose und Mononukleose auf. 2 Monate nach dem Beginn erschien während eines Fieberanfalles ein Exanthem in Form von blassen, unregelmäßigen Flecken von weinroter Farbe, das nach 2 Tagen allmählich wieder verschwand. Die geschilderten Symptome

sind charakteristisch für Sodoku, eine nach Rittenbiß auftretende Krankheit, die in Japan und China häufig ist und von Fruponi in Europa zuerst beschrieben wurde. Der Erreger ist nicht bekannt. Die asiatische Form weist eine Mortalität von 10 % auf, die europäische ist gutartig, zeigt aber einen sehr protrahierten Verlauf von 5 Monaten bis 2 Jahren. Gute Erfolge wurden mit kolloidalem Silber, ausgezeichnete mit Neosalvarsan erzielt. Im vorliegenden Falle wirkte Hektin sehr gut. Tezner (Wien).

Guinon, L. u. de Pfeffel. *Das Krankheitsbild der Pest im Kindesalter.* (Arch. de méd. des enfants 24, 670—675.)

Bericht über 2 Kinder im Alter von 3 bzw. 3½ Jahren, von denen das eine an Krankheitserscheinungen nur eine geringe Drüsenschwellung in Achselhöhlen und Leistenbeugen aufwies, in einer nußgroßen Drüse am hinteren Rande des Kopfnickers aber, wie die Punktion und Züchtung lehrte, virulente Pestbazillen beherbergte. Das andere Kind erlag seiner Erkrankung trotz frühzeitiger und ausgiebiger Serumbehandlung. Bei ihm entwickelten sich auf der Vorderseite des linken, der Außenseite des rechten Beins und am Rücken Knoten, die zunächst genau wie ein Erythema nodosum aussahen, aber bald vereiterten und ungeheure Mengen von Pestbazillen enthielten. Kurz vor dem Lebensende trat noch eine Meningitis mit massenhaften Pestbazillen im Exsudat auf.

H. Vogt.

Tuberkulose.

Brüning, H. *Zur Frage der Tuberkuloseinfektion bei Kindern der Privatpraxis.* (Jahrb. f. Kinderheilk., 96, 1921. Heft 5, S. 286.)

Von 350 Kindern der Privatpraxis reagierten auf die Pirquetsche Reaktion 31 positiv. Und zwar reagierten von 79 Säuglingen 6,3 %, von 105 Kleinkindern 22,9 %, von 166 Schulkindern 47,4 %. Es waren also in den wohlhabenden Volksschichten bereits 26 % aller zur Untersuchung gelangten Kinder mit Tuberkulose infiziert. A. Peiper (Berlin).

Klare. *Das d'Espinesche Zeichen zur Sicherung der Diagnose der Bronchialdrüsentuberkulose im Kindesalter.* (Zeitschr. f. Kdhk. 27, S. 168.)

Hinweis auf das genannte Zeichen als wertvolles Diagnostikum. Birk.

Alder. *Die Eigenharnreaktion nach Wildbolz im Säuglingsalter.* (Klin. Wochenschr. 1, Nr. 4. 21. Januar 22. S. 170.)

Verschiedene Autoren haben bei Kindern, wohl zumeist größeren, die Wildbolz'sche Reaktion nachgeprüft und die Er-

gebnisse von Wildbolz bestätigen können. Angeregt durch den stark positiven Ausfall der Reaktion bei einem 10 Monate alten Kind, das wegen längeren Fiebers tuberkuloseverdächtig war und sich später als grippekrank erwies, untersuchte A. eine Reihe von Säuglingen, besonders auch gesunden, auf ihr Verhalten gegenüber der Eigenharnreaktion. 80% nicht tuberkulöser Kinder zeigten positive Reaktion, was auf die größere Empfindlichkeit der kindlichen Haut gegenüber der der Erwachsenen zurückgeführt wird. Die Salzwirkung des konzentrierten Urins scheint die Reaktion auszulösen. Die Eigenharnreaktion nach Wildbolz'scher Methodik ist für das Säuglingsalter als unbrauchbar abzulehnen.

O. S. Tarnow (Charlottenburg-Westend).

Frischman, L. *Die Bedeutung der tracheobronchialen Lymphdrüsentuberkulose und ihre Diagnose.* (New York Med. Journ., 114, 1921, Nr. 11, S. 634.)

Bei Säuglingen und Kindern geht die Lungentuberkulose mit einer Vergrößerung und Verkäsung der trachealen und bronchialen Lymphdrüsen einher. Im Gegensatz zum Erwachsenen ist eine Lokalisierung des Prozesses auf die Lungenspitzen selten; es besteht wenig Neigung zur fibrösen Einkapselung und Kavernenbildung. In früher Kindheit verläuft eine Herdtuberkulose meist tödlich, während nach dem 18. Lebensjahre kaum ein Individuum von einer solchen verschont ist. Nach dem 10. Lebensjahre ist eine tödliche Tuberkulose mit wenigen Ausnahmen apikalen Ursprungs. Eine Spitzentuberkulose nach bereits durchgemachter Herd-erkrankung verläuft meist chronisch, wird latent oder heilt aus. Zur Feststellung tracheobronchialer Lymphdrüsen wird die Prüfung der Zeichen von de la Camp, Petruschky, d'Espine und Eustice Smith (Venengeräusch über dem oberen Teil des Brustbeins bei überstreckter Kopfhaltung) empfohlen.

Stadelmann (Frankfurt a. M.).

Neustadt und Stadelmann. *Zur Frage der Wirkungsunterschiede von Tuberkulinen verschiedener Herkunft sowie der Tuberkulinschäden nach diagnostischen Tuberkulininjektionen.* (Klin. Wochschr. 1, Nr. 42. 1. Jan. S. 22. 166.)

In der subkutanen Diagnostik ist das Höchster Alt tuberkulin, ebenso wie nach anderen Autoren auch bei der Kutanimpfung, anderen Tuberkulinen wegen seiner relativ größten Zuverlässigkeit, d. h. Giftigkeit, überlegen. Es ist erforderlich, bei Publikationen die Präparate näher zu bezeichnen. Was die Tuberkulinschäden anbelangt, so sind in der Literatur eine Reihe von Fällen vorhanden, wo nach diagnostischen Tuberkulininjektionen schwere Schädigungen, ja tödlicher Ausgang beobachtet worden sind. Auch in der neueren Literatur wird bei Anwendung der probatorischen Koch'schen Impfung zu größter Vorsicht gemahnt, z. T. wird die Impfung überhaupt abgelehnt.

Bericht über 6 Fälle, bei denen durch probatorische Subkutanimpfung erhebliche Schäden gesetzt wurden. Abgesehen von dieser Gefährlichkeit erwiesen sich die Injektionen bei wirklich vorhandenen tuberkulösen Herden als launenhaft, unberechenbar und unzuverlässig. Sie werden deshalb absolut abgelehnt. O. S. Tarnow (Charlottenburg-Westend).

Syphilis.

Kranz, P. Zu der Abhandlung: *Zur physiognomischen Erkenntnis der kongenitalen Syphilis in der zweiten und dritten Generation, nebst allgemeinen Schlußfolgerungen hieraus*, von Dr. Ernst und Martha Kraupa. (Zentralbl. f. innere Med., 42, 1921, Nr. 51, S. 977.)

Kraupa will bei der Sicherung der Diagnose kongenitale Syphilis in der 2. und 3. Generation mehr als bisher physiognomische Merkmale, insbesondere die Zahnanomalien, herangezogen wissen. Zu dem Merkmal „Zahnanomalien“ nimmt Kranz in seiner Arbeit Stellung. Wenn überhaupt von für Syphilis pathognomonischen Zahnformen gesprochen werden soll, so müsse man sich genau an die Präzision Hutchinsons halten, wonach überhaupt nur die oberen, inneren Schneidezähne mit den bekannten Veränderungen für die Diagnose kongenitale Syphilis in Betracht zu ziehen seien. So ist z. B. Hypoplasie der unteren Schneidezähne nur dann für die Diagnose zu verwerten, wenn auch die oberen verändert sind. Entgegen Kraupas Ansicht hält Verf. nicht jeden Träger eines Hutchinsonszahnes für kongenital syphilitisch. Er hat solche Zähne auch bei luesfreien Patienten gefunden. Auch von typisch syphilitischen Stellungsanomalien könne nicht die Rede sein. Verf. bestreitet auch, daß die Verkümmerng sämtlicher Zähne ein charakteristisches Merkmal kongenitaler Syphilis sei; er hat sie auch bei Rachitikern und tetaniekranken Patienten gesehen. Hutchinson selbst sieht veränderte Zähne nur dann als sicheres Zeichen einer kongenitalen Syphilis an, wenn sie mit als Teil der Trias auftreten. Verf. glaubt, daß alle Wachstumsstörungen in der Entwicklungsperiode, zu denen auch die Zahn- und Kieferveränderungen gehören, durch Bilanzstörungen im Kalkstoffwechsel, die ihre Ursache wiederum in inneren Drüsenstörungen haben, bedingt sind. Nur dann wurden bei syphilitischen Foeten- und Kinderleichen Störungen in der Zahnentwicklung festgestellt, wenn zugleich auch innere Drüsen erkrankt waren.

Von für kongenitale Lues pathognomonischen Zahn- und Stellungsanomalien kann deshalb keine Rede sein.

O. S. Tarnow (Charlottenburg-Westend).

Dembo, L. H., Litchfield, H. R. und Foote, I. A. *Knochen- und Gelenkveränderung bei kongenitaler Lues.* (The Journ. of the Am. Med Assoc. 78, Nr. 5, 4. Febr. 22., S. 319.)

Verff. besprechen die einzelnen Knochen- und Gelenkveränderungen bei kongenitaler Lues und teilen Krankengeschichten als Belege für die verschiedenen pathologischen Prozesse mit. Die Pat. waren im Alter von 6 Wochen bis 9 Jahre. Es werden die akute Epiphysitis, die Osteoperiostitis und die Daktylitis besprochen. Die Diagnose der einzelnen Erkrankungen wird am sichersten röntgenologisch gemacht. Differential-diagnostisch muß die akute Epiphysitis von der Erb'schen Paralyse, Skorbut und der akuten Poliomyelitis getrennt werden. Röntgenbild, Wassermann'sche Reaktion, Anamnese, klinischer und physikalischer Befund werden zusammengenommen in Zweifelsfällen Klarheit schaffen. Therapeutisch empfehlen Verff. Schmierkuren und Salvarsaninjektionen, eine Behandlung, mit der sie sehr gute Heilerfolge erzielen konnten.

Käckell (Hamburg).

Fraser, J. F. *Viscerale Veränderungen bei kongenitaler Syphilis.* (J. of the Amer. Med. Assoc., 77, 1921, Nr. 21, S. 1623.)

Kurze Studie, die die pathologisch-anatomischen Veränderungen von Leber, Herz, Lungen, Pankreas, Milz, Gehirn und Rückenmark, Magendarmkanal, Thymus und Nieren bei kongenitaler Lues behandelt. Luische Veränderungen des Herzens und der großen Gefäße sind durchaus nicht so selten, als man bisher glaubte; man findet sie nahezu ebenso häufig bei der kongenitalen wie bei der akquirierten Lues. Dagegen sind Lungen- und Pankreaserkrankungen bei kongenitaler Lues äußerst selten, ebenso wie solche des Gehirns und Rückenmarks. Rückenmarksveränderungen fand Verfasser im Gegensatz zu der von Nonne vertretenen Anschauung in keinem seiner zahlreichen systematisch untersuchten Fälle. Zusammenfassend kann gesagt werden, daß sich die luischen Veränderungen in dem weitaus größten Teil der Fälle in Leber, Milz, Nieren und Knochen dokumentierten, alle anderen Organerkrankungen dagegen bei der kongenitalen Lues zu den Seltenheiten gehören.

Käckell (Hamburg).

Suffern, C. *Die Formalin-Blutprobe bei Syphilis.* (The Lancet 201, Nr. 5126, S. 1107.)

In einem reinen Reagenzglas mischt man Blutserum (Dosis nicht angegeben!) mit einem Tropfen Formalin und läßt das Gemisch während 24 Stunden bei Zimmertemperatur. Die Reaktion ist positiv, wenn eine deutliche Färbung entsteht. Von 11 Fällen (11), die auf diese Weise untersucht wurden, stimmte die Reaktion 8mal mit der WaR, 2mal war die Übereinstimmung zweifelhaft, 1mal bestand ein deutlicher Unterschied.

Koopman (Haag).

Barenberg, Louis. H. and Rosenberg, Philipp. *Vergleichende Wassermannsche Untersuchungen an großem Kindermaterial.* (Arch. of Ped. 39. 1922. 23.)

Die zur Untersuchung herangezogenen Kinder waren wenige Tage bis 6 Jahre alt und wurden nicht besonders ausgewählt. Eine große Anzahl war anamnestisch oder auf Grund von Krankheitserscheinungen luesverdächtig. Die Blutuntersuchungen wurden von 2 verschiedenen Instituten unabhängig voneinander ausgeführt. In 472 Fällen fiel die Reaktion beidemale negativ aus. Zur weiteren Kontrolle nahmen Verff. in 350 dieser Fälle die Luetinprüfung vor (intrakutane Injektion einer Emulsion abgetöteter Spirochäten), mit dem Ergebnis, daß 321 Reaktionen negativ, 3 positiv und 26 zweifelhaft ausfielen. Der Wassermann war in den Fällen mit positiver bzw. zweifelhafter Luetinreaktion stets negativ, er war ferner auch bei den Eltern der betreffenden Kinder negativ und klinisch war kein Anhaltspunkt einer Lues aufzufinden. Die Eltern von 22,4% der untersuchten Kinder waren luisch infiziert, 10,8% Kinder waren uneheliche, 6,5% geistig minderwertig, 35,8% zeigten allgemeinere krankhafte Erscheinungen. Auffallend ist der negative Ausfall der Wassermann'schen Reaktion in allen diesen Fällen, der den Erfahrungen anderer Autoren nicht entspricht. Im Gegensatz zu vielen anderen halten Verff. die Luetinreaktion als diagnostisches Hilfsmittel für nicht sicherer als die Wassermann'sche Reaktion, sie glauben vielmehr, daß ein positiver Ausfall der Luetinreaktion durchaus nicht unbedingt für Lues spricht.

Käckell (Hamburg).

Jeans, P. C. und Cooke, J. V. *Häufigkeit der hereditären Syphilis.* (Amer. Journ. of Diseases of Children 22. 1921, Nr. 4, S. 402.)

Von den bisher vorliegenden Untersuchungen über die Häufigkeit der angeborenen Syphilis geben die meisten ein falsches Bild, weil sie nicht die Verteilung innerhalb der Gesamtbevölkerung, sondern nur in ausgewählten Kreisen, wie Krankenhausinsassen u. a., berücksichtigen. Diesen Fehler suchten die Verfasser auszuschalten, indem sie alle Geburten, die innerhalb eines bestimmten Zeitraums sowohl in 4 Anstalten mit Selbstzahlern, wie in 2 Anstalten und 2 geburts-hilflichen Polikliniken für Unbemittelte vorkamen, zu ihren Untersuchungen heranzogen. Dabei wurde regelmäßig auf Syphilis der Plazenta gefahndet und daneben die Wassermannsche Reaktion im Nabelschnurblut ausgeführt. Die Leistungsfähigkeit dieses Vorgehens wurde geprüft durch Anstellung der Wassermannschen Reaktion bei 389 der betreffenden Kinder im Alter von 2 Monaten. Es zeigte sich, daß die Diagnose nur aus der Plazenta in 27 v. H. der Fälle gestellt werden konnte, während die Wassermannsche Reaktion mit dem Nabelschnurblut 63,6 v. H. der Fälle aufdeckte. Bei gleichzeitiger Heranziehung der Plazentaruntersuchung und

der Wassermannschen Reaktion im Nabelschnurblut ergab sich, daß von 2030 Familien, die sich gleichmäßig auf ärmere und wohlhabendere Bevölkerungsschichten verteilten, 15 v. H. der farbigen Bevölkerung, 1,8 v. H. der ärmeren Kreise und weniger als 1 v. H. der Wohlhabenden weißer Rasse in St. Louis mit Syphilis angesteckt waren. Daraus berechnet sich für die gesamte Bevölkerung von St. Louis die Häufigkeit des Vorkommens angeborener Lues auf 3 v. H., wobei die farbige Bevölkerung, obwohl sie nur etwa 9 v. H. der Gesamtheit ausmacht, mit etwa der Hälfte aller Fälle beteiligt ist.

H. Vogt.

Zirkulationsapparat.

Wilson, M. G. und Edwards, O. J. *Die Vitalkapazität der Lungen und ihre Beziehungen zur körperlichen Leistungsfähigkeit bei Kindern mit Herzkrankheiten.* (Amer. Journ. of Diseases of Childr., 22, 1921, Nr. 5, S. 443.)

Die Vitalkapazität von 85 gesunden Kindern, darunter 44 Knaben, 41 Mädchen, im Alter von 6—16 Jahren betrug durchschnittlich 1870 cc. bezogen auf 1 qm Körperoberfläche. Die Werte lagen bei Knaben nur 3,5 v. H. höher als bei Mädchen. Eine Herabsetzung der Vitalkapazität bei 36 Kindern ohne krankhaften Herzbefund ging einher mit Veränderungen des Hilusschattens im Röntgenbild. Herzkrankte Kinder mit ungeschädigter körperlicher Leistungsfähigkeit zeigten so gut wie keine Einbuße an Vitalkapazität; dagegen war bei verminderter Leistungsfähigkeit auch regelmäßig ein Verlust an Vitalkapazität bis zu 30—50 v. H. vorhanden. Kinder, die an Rheumatismus oder Chorea gelitten hatten, aber keine erkennbare Erkrankung des Herzens noch Schädigung der körperlichen Leistungsfähigkeit aufwiesen, hatten regelrechte Vitalkapazität. Die Feststellung der Vitalkapazität liefert zwar nicht so eindeutige Ergebnisse wie die Prüfung der körperlichen Leistungsfähigkeit, bildet aber doch ein wertvolles Prüfungsverfahren für die Leistungsfähigkeit des Kreislaufs beim herzkranken Kinde.

H. Vogt.

Martin, A. F. *Blutdruck bei funktionellen Geräuschen bei Kindern und jungen Erwachsenen.* (British. med. Journ. 21. Jan. 1922, Nr. 3156, S. 99.)

In allen Fällen, wo nach einer fieberhaften Erkrankung die Herztöne unrein sind, sollte man systematisch den Blutdruck messen. Eine Steigerung des Blutdrucks während oder nach dem akuten Stadium einer solchen Erkrankung beweist, daß eine Insuffizienz des arteriellen Kreislaufs droht. Nur wenn es gelingt, den Blutdruck zu erniedrigen und wenn man

annehmen darf, daß das Herz anatomisch und funktionell wieder normal ist, kann man dem Kranken wieder Bewegungen gestatten.

Koopman (Haag).

Mautner, H. *Beiträge zur Entwicklungsmechanik, Pathologie und Klinik angeborener Herzfehler.* (Jahrb. f. Kinderheilk., **96**, 1921, Heft 3/4, S. 123.)

Spitzer erklärt die Herzmißbildungen so, daß die Obliteration der 2. Aorta die mechanische Ursache für das Verschwinden gewisser Reptiliencharaktere des Herzens bedeute und daß diese Charaktere bestehen bleiben, wenn die 2. Aorta nicht obliteriert. Diese Anschauung wird an einigen Beispielen ausführlich dargelegt. Die Entstehung der untersuchten Herzmißbildungen läßt sich eindeutig erklären, wenn der Bestand und die Entwicklung der rechtskammerigen Aorta angenommen wird. Damit ist auch begründet, warum Herzmißbildungen häufiger rechts als links vorkommen.

Die Diagnose der angeborenen Herzfehler wird ferner ausführlich besprochen. „Alle diagnostischen Hilfsmittel setzen uns derzeit nicht in die Lage, auch nur mit einiger Sicherheit angeborene Herzfehler zu analysieren. Nur die einfacheren können mit großer Wahrscheinlichkeit angenommen werden.“

A. Peiper (Berlin).

Curchod, H. *Die Hutinelsche Krankheit und ihre chirurgische Behandlung.* (Rev. méd. d. l. Suisse Romande, **41**, 1921, Nr. 10, S. 648.)

Die von Hutinel 1893 beschriebene Krankheit entspricht der kallösen Mediastino-Perikarditis von Kußmaul. Hutinel hat diese Erkrankung von den gewöhnlichen Herzaaffektionen abgetrennt und gezeigt, daß, so verschiedene Symptome die Krankheit auch zeitigt, sie alle sich auf eine einzige Ursache zurückführen lassen: die Tuberkulose, die die serösen Häute des Brustkorbs, speziell das Perikard, angreift, bringt eine besondere Form der adhäsiven Perikarditis hervor. Hier die Hauptpunkte der Hutinelschen Beschreibung: Die Krankheit setzt im Kindesalter ein mit Bronchitis oder Pleuritis, dazu kommen Lebervergrößerung, Aszites, allgemeine Zirkulationsstörungen. Am Herzen findet man keine besonderen Zeichen, oft nicht einmal eine Vergrößerung, statt dessen eine Unbeweglichkeit der Spitze, die an die Vorderwand fixiert ist. Autoptisch besteht eine cirrhotische Leber, Perikarditis, Pleuritis perivaskularis, Mediastinitis adhäsiva. Die Entzündung kann auch auf das subdiaphragmatische Peritoneum übergreifen: dann liegt eine echte tuberkulöse Perivisceritis vor.

Im Laufe der letzten Jahre hat Verf. 3 Fälle von Concretio pericardii tbc. zu Gesicht bekommen, 2 davon hat er nach der Brauerschen Methode operiert und will seine Schlußfolgerungen für die Indikationsstellung dieser Operation mitteilen.

Allen 3 Fällen (die Krankengeschichten werden ausführlich wiedergegeben) sind folgende Punkte gemeinsam: 1. Das Mißverhältnis zwischen den Veränderungen am Herzen selbst und der Schwere der Kreislaufstörung, 2. die Verteilung des Ödems. Immer trat das Ödem zu Anfang im Gesicht auf, oft an den Händen, dann erst wurden die Füße ergriffen. Diese Eigenart des Ödems, das dem renalen entspricht, wenn nicht Albumen fehlte, ist charakteristisch für die Hutinelsche Krankheit und beruht auf einer Kompression der V. cava sup. durch die adhäsive Mediastinitis. Gegen die Perikarditis auf rheumatischer Grundlage ist die Krankheit leicht abzugrenzen infolge der fehlenden Klappenläsionen und ihres langsameren Verlaufs.

Hutinel selbst weist auf eine chirurgische Inangriffnahme der Erkrankung hin. Nach Brauer befreit man das Herz aus seinem knöchernen Käfig durch Resektion der präkordialen Rippen, eventl. durch Wegnahme eines Teils vom Sternum.

Nach den verschiedenen Mitteilungen scheint es, als müsse die Thorakektomie den Fällen reiner tuberkulöser Perikarditis adhäs. vorbehalten bleiben; Klappenläsionen, fortschreitende Tuberkulose, Fieber bilden eine absolute Kontraindikation. Der Wert der Operation wird immer nur ein palliativer sein, ähnlich wie die Entlastungsoperation bei inoperablen Hirntumoren. Sie dient der Erleichterung des Kranken und kann ihn vor den Schrecken der Erstickung bewahren. Die beste Therapie der Hutinelschen Krankheit liegt in der Verhütung ihres Zustandekommens, d. h. in der Tuberkulose- Prophylaxe beim Kinde.

K. Held (Berlin).

Respirationsorgane.

Nobel. *Beitrag zur Klinik der asthenischen Pneumonie der Säuglinge.* (Wiener klin. Wochenschr. Nr 4. 26. Januar 1922. S. 79.)

Frühgeborene, neugeborene und asthenische Säuglinge zeigen oft einen atypischen Verlauf und Befund der Pneumonie: negativen Röntgenbefund bei positivem klinischem Befund und umgekehrt, häufig ausschließlich indirekte Merkmale der Pneumonie, wie Gewichtsabnahme, graue Verfärbung, Erbrechen, meningeale Erscheinungen, Dyspnoe, Zyanose. Bei der Obduktion von Neugeborenen mit „Debilitas vitae“ findet man häufig Pneumonien. Notwendigkeit einer Isolierung der Neugeborenen von ansteckungsverdächtigen Erwachsenen; statt großer gemeinsamer Wochenzimmer Einzelzimmer für Mutter und Kind.

Reuß (Wien).

Lederer, R. *Chronische nichttuberkulöse Atmungserkrankungen des Kindesalters.* (Jahrb. f. Kinderheilk., **96**, 1921, Heft 3/4, S. 198.)

Die chronischen Atmungserkrankungen des Kindesalters werden auf Grund von 73 Krankengeschichten in 3 Gruppen eingeteilt, und zwar nach dem Zeitpunkt, in dem die Erkrankung zum erstenmal auftrat, in: I. angeborene, II. bald nach der Geburt und III. später erworbene chronische Atmungserkrankungen.

In die erste Gruppe fallen alle Mißbildungen der Atmungsorgane, ferner alle auf dem Boden foetaler Atelektase entstandenen Erkrankungen. Ätiologisch wichtig sind bes. langdauernde oder schwere Geburt und familiäre Disposition. Die Erkrankungen werden begünstigt durch Rachitis, interkurrente Infekte und feuchte oder kalte Wohnung. Die Prognose ist vom Allgemeinzustand des Kindes abhängig.

Bei der 2. Gruppe treten die Erkrankungen bis 3 Wochen nach der Geburt auf. Sie entstehen bei oder kurz nach der Geburt durch Infektion von der Umgebung aus. Rachitis unterstützt die Erkrankung. Der Verlauf ist in dieser Gruppe besonders ungünstig.

Die 3. Gruppe entsteht bei familiärer Disposition, exsudativer Diathese oder nach Infektionen (Masern und Keuchhusten). Rachitis begünstigt das Entstehen von stertoröser Tracheobronchitis. Feuchte, kalte Wohnung und Wechsel der Witterung und Jahreszeit wirken besonders ungünstig auf die Kinder. Es werden 4 Untergruppen unterschieden: a) Erkrankungen der Nase und des Rachens, b) chronische persistierende Bronchitis, c) chron. Pneumonie, d) Bronchiektasien. Die Wirkung der Adenotomie ist unsicher. In einigen Fällen von rachitischer Tracheobronchitis und von persistierender und rezidivierender Bronchitis gab Bestrahlung mit künstlicher Höhensonne auffallend gute Erfolge.

A. Peiper (Berlin).

Poynton, F. J. und Reynolds, T. N. *Eine Methode, um die Mortalität bei Säuglingen und Kindern mit Empyem zu verringern.* (The Lancet, **201**, Nr. 5126, S. 1100.)

Zuerst weisen Verf. darauf hin, daß diese Diagnose bei jungen Kindern recht schwierig sein kann. Sie empfehlen das Empyem mittels eines nicht zu dünnen Troicart zu punktieren und über den Troicart ein Drain zu schieben, welches in situ gelassen wird. Das Drain wird mit einer fortdauernd wirkenden Saugvorrichtung in Verbindung gesetzt. Die Vorteile der Methode sind: die kürzere Dauer der Erkrankung, Sekundärinfektion ist fast ausgeschlossen; Anästhesie ist überflüssig, die Operation kann im Bett stattfinden, täglicher Verbandwechsel ist unnötig, Ansammlung von Eiter tritt nicht auf; die Lunge wird entfaltet. Verf. beschreiben einige schöne Erfolge.

Koopman (Haag).

Blut und blutbildende Organe.

Condat, Mlle. *Perniziöse Anaemie bei einem 14 jährigen Mädchen.* (Arch. de méd. des enfants **24**, 676—678.)

Tod unter den Erscheinungen einer schweren Anämie ohne Leukozytose und ohne kernhaltige rote Blutkörperchen nach 2 monatlicher Krankheitsdauer; keine Autopsie.

H. Vogt.

Innere Sekretion.

Blackfan, K. D. und Little, K. *Klinische und radiologische Untersuchung der Thymus beim Säugling.* (Amer. Journ. of Childr., **22**, 1921, Nr. 5, S. 459.)

Ein viermonatliches Brustkind, das plötzlich an Zyanose, inspiratorischem Stridor und Krämpfen erkrankte und zwei Stunden nach therapeutischer Röntgenbestrahlung der Thymus plötzlich starb, hatte im Leben eine Thymusdämpfung mit entsprechendem Schatten im Röntgenbild und nach dem Tode eine 17 g schwere vergrößerte Thymusdrüse. Die Untersuchung dieses Falles lehrte, daß die bei wagerechter Lagerung des Kindes mit halbgebeugtem auf dem Hinterhaupt aufliegenden Kopf sehr deutliche Thymusdämpfung verschwand, wenn der Kopf stark nach hinten gebeugt wurde. Die mit Berücksichtigung dieser Verhältnisse durchgeführte Untersuchung von 60 Kindern im Alter von 5 Stunden bis zu einem Jahr, die keine sonstigen Erscheinungen von Erkrankung der Thymus aufwiesen, ergab bei 29, also etwa der Hälfte, einen Schatten im vorderen Mediastinum. Von diesen hatten 20 auch eine entsprechende Dämpfung, während die übrigen sie vermissen ließen. Bei vier Kindern wurde eine Dämpfung festgestellt ohne entsprechenden Röntgenbefund. Durch die bei einzelnen Kindern durchgeführte Röntgenbestrahlung konnte der auf die Thymus bezogene Schatten zum Verschwinden gebracht werden. Die gleiche Wirkung hatte die Bestrahlung bei vier Kindern, die neben dem Perkussions- und Röntgenbefund Erscheinungen von Atemnot, Zyanose usf. aufgewiesen hatten.

H. Vogt.

Rosso, M. *Somatische Struktur des kongenitalen sporadischen infantilen Myxödems. Wirkung der Thyreoidaeur.* (Riv. di Clin. Ped. **19**, 1921, S. 422.)

Der Körperbau des Myxödems ist oft beschrieben, genaue Messungen jedoch liegen nur in geringer Menge vor. Verfasser hat nun ein myxödematöses mit einem normalen gleich-alterigen Kind verglichen und folgendes festgestellt: Der Schädel des myxödematösen übertrifft den des normalen in allen Durchmessern um 1—2 cm, ebenso der Umfang des

Halses, der Glieder und des Rumpfes; die Längsmaße des Rumpfes beim Ersteren bleiben um 1–2 cm zurück, die Länge der Extremitäten um 6–11 cm, die Längendifferenz zwischen beiden Kindern beträgt 18,5 cm. Wenn man die Maße des normalen Kindes auf die eines mit dem myxödematösen gleich großen reduziert, tritt die Vergrößerung der transversalen Durchmesser noch deutlicher hervor, insbesondere die Vergrößerung des Abdomens. Nach Thyreoideamedikation bleiben die Transversaldurchmesser unverändert, dagegen nimmt Rumpf und Extremitäten an Länge wesentlich zu, so daß der Körper sein plumpes Aussehen verliert. Wahrscheinlich wirkt die Thyreoidea nicht nur im allgemeinen stimulierend auf das Wachstum, sondern sie stellt den normalen Gang der morphologischen Entwicklung her, der infolge ihres Mangels unterbrochen war.

Tezner (Wien).

Elselsberg. *Über die Behandlung der Tetania parathyreopriva.* (Wiener klin. Wochenschr. Nr. 1. 6. Januar 1922. S. 1.)

Nur wenn die medikamentöse Therapie (Parathyreoidintabletten, Calcium lacticum, Afenil, Chloralhydratklysma) und mehlfreie Kost versagen, kommt die Transplantation von Epithelkörperchen in Betracht. Die Verpflanzung vom Lebenden ist in Anbetracht der zuweilen eintretenden Spätfolgen der Tetanie nicht unbedenklich, am empfehlenswertesten ist die Verpflanzung vom frisch Verstorbenen. Von 7 Transplantationen hatten 3 Besserung zur Folge, einmal dauerte der Erfolg ein Jahr an, dreimal blieb er trotz Einheilung aus.

Reuß (Wien).

Hand, A. *Knochendefekte, Exophthalmus und Polyurie in der Kindheit als Zeichen von Dyspituitarismus.* (Amer. Journ. of the med. Sciences, 162, 1921, Nr. 4, S. 509.)

Verfasser erörtert an der Hand von zwei eigenen Fällen und 4 Fällen der Literatur die Möglichkeit einer Hypophysenerkrankung, ohne jedoch einen sicheren Beweis dafür bringen zu können, zumal nicht einmal die 6 erwähnten Fälle alle drei Symptome gleichmäßig zeigten, nur die Knochenveränderungen waren vorhanden, die Sella turcica in 2 Fällen völlig normal. Durch Pituitrin wurde nur die Polyurie beeinflusst. Die wirkliche Ursache ist unbekannt und bedarf weiterer Beobachtungen zur endgültigen Klärung.

F. Loewenhardt (Charlottenburg-Westend).

Victor, M. *Über plötzliche Todesfälle im Säuglingsalter als Folge von akuter Nebenniereninsuffizienz.* (Charlottenburg, Kaiserin Augusta-Viktoria-Haus.) (Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. 30, S. 44–54. 1921.)

Verfasser berichtet 2 Fälle, in denen es einmal infolge von alten durch das Geburtstrauma bedingten Blutungen, das andere Mal durch eine akute toxisch infektiöse Blutung in

die Nebennieren zu deren Insuffizienz und zu plötzlichem Tod kommt. Obwohl bei dem Kind der Adrenalinbedarf verhältnismäßig gering ist, kam es im ersten Falle durch den mit zunehmendem Alter wachsenden Bedarf, im zweiten durch die plötzliche, vollständige Ausschaltung zu Ausfallserscheinungen. Der zweite Fall ging mit purpuraartigen Hautblutungen einher, ob durch infektiöse Einflüsse hervorgerufen oder als Folge der Hypoadrenalinämie aufzufassen, wird nicht entschieden. Auffallend ist ein gleichzeitiger Blutreichtum des Gehirns. In beiden Fällen findet sich eine große Thymus. Auf die Beziehungen zwischen Status thymo-lymphaticus und Hypoplasie des chromaffinen Systems wurde schon öfters hingewiesen. Es ist wahrscheinlich, daß mancher „Thymustod“ bei näherer Untersuchung als ein durch akute Nebenniereninsuffizienz bedingter Tod sich erklären würde.

Schall (Tübingen).

Verdauungstraktus.

Xavier, Pinel. *La maladie pylorique du nourrisson.* (Paris-Lyon 1921. A. Maloine.)

Die Arbeit des Verfassers stützt sich auf sieben eigene Beobachtungen von „Pyloruskrankheit“, wie er statt Pylorusstenose oder Pylorospasmus zu sagen vorschlägt, um dem Urteil über das Wesen der Krankheit nicht vorzugreifen. Das Hauptverdienst liegt in der sorgfältigen und klaren Verarbeitung einer ausgedehnten Literatur, die etwa 150 Arbeiten berücksichtigt. Bemerkenswert ist, daß Fredet, der zuerst die nach ihm benannte Pyloroplastik angewendet hat, diesen Eingriff nur für die gutartigen Formen des Leidens empfiehlt; bei sehr großem Tumor der Pylorusgegend hält er den Eingriff für bedenklich, weil er zum Einreißen der Schleimhaut führen könnte. In einem nach dem Fredet-Rammstedtschen Verfahren operierten Fall des Verfassers erlag das Kind einer Blutung aus der Pyloruswunde, die sich nach dem Eingriff eingestellt hatte und unbemerkt geblieben war.

H. Vogt.

Paterson, (D.) *Ulcus duodeni bei Säuglingen.* (Lancet Nr. 5133, 14. Janua r1922, S. 63.)

Das Ulcus duodeni ist bei Säuglingen zwar selten, aber wenn man bei Sektionen genau untersucht, findet man es doch öfter als man bisher annahm. Man findet es oft bei der Meläna neonatorum, während es auch bei Darmdyspepsien vorkommen kann. Die Ursache ist sehr oft Tuberkulose. Bei septischen Wunden, bei Septikämie, bei Verbrennungen wird das Geschwür ebenfalls angetroffen. Die Diagnose ist sehr schwer. Die chirurgische Behandlung ist oft erfolgreich.

Koopman (Haag).

Josselinde Jong, R. d. und Plantenga, B. P. B. *Über die Ätiologie des sogenannten Megacolon congenitum.* (Hirschsprung'sche Krankheit.) (Jahrbuch für Kinderheilk. 46, Heft 6. Dez. 21. S. 332).

Bei einem 4 Wochen alten Kinde, das an Hirschsprung'scher Krankheit gelitten hatte, wurde bei der Sektion der Darm vor der Herausnahme mit Formalin gehärtet. An dem Übergang von der Flexur in das Rektum war die ganze Darmwand derart gefaltet, daß eine sporenähnlich in das Lumen vorspringende Klappe gebildet wurde. Sie hatte den Durchtritt des Darminhalts gestört. Es bestand also kein angeborener großer, dicker Darm, kein Megacolon congenitum, sondern ein angeborenes Durchgangshindernis. A. Peiper (Berlin).

Condat, Mlle. *Primäres Darmsarkom bei einem 8 jährigen Knaben.* (Arch. de méd des enfants 24, 679—680.)

Bei der durch Erscheinungen von Darmverschluß veranlaßten Operation, der das Kind nach kurzer Zeit erlag, fand sich ein Sarkom des Coekum unmittelbar über der Bauhinschen Klappe. H. Vogt.

Helmann, H. *Pneumokokkenperitonitis.* (Arch. of Ped., 38, 1921, Nr. 11, S. 677.)

In den letzten 5 Jahren sah Verfasser unter 125 Fällen von allgemeiner Peritonitis 15, in denen der Pneumokokkus nachgewiesen werden konnte. 7 Patienten waren jünger als 5 Jahre, 7 standen im Alter von 5—10 Jahren, einer war 14 Jahre alt. Das weibliche Geschlecht überwog mit 13 Fällen das männliche, eine Beobachtung, die auch von anderen Autoren gemacht wurde. Über den Infektionsmodus besteht noch keine völlige Klarheit. Man kann wohl sicher annehmen, daß die sekundären, im Anschluß an Pneumokokkeninfektionen anderer Organe auftretenden Peritonitiden hämatogen entstehen. Das pathologisch-anatomische Bild ist durch fibrinöse Auflagerungen des Peritoneums und der Darmschleimhaut charakterisiert. Der Eiter ist gelb-grünlich, geruchlos und enthält Fibrinflocken. Einzelne Fälle neigen zur Bildung von abgekapselten Abszessen. Verfasser legte in 8 Fällen Blutkulturen an und konnte 5mal Pneumokokken züchten. Das Blutbild war uncharakteristisch. 4mal bestand keine Leukozytose, die anderen Fälle zeigten teilweise erhebliche Vermehrung der weißen Blutkörperchen. Die klinische Diagnose ist nicht immer ganz einfach. In 4 Fällen punktierte Verfasser mit gutem Erfolg. Die Sterblichkeitsquote ist eine recht große, im vorliegenden Material betrug sie 86 %. Von der therapeutischen Anwendung des Antipneumokokkenserums sah Verfasser nichts, er rät, abzuwarten, ob sich Abkapselungen bilden und dann operativ vorzugehen.

Käckell (Hamburg).

Urogenitalsystem.

Czapski, E. *Über Zuckertage in der Behandlung der kindlichen Nephritis.* (Klinische Wochenschrift, 1, 1922, Nr. 1, S. 18.)

Als ein gutes Hilfsmittel, um bei akuter diffuser hämorrhagischer Glomerulonephritis über die initialen bedrohlichen Symptome der Anurie und der Urämie hinwegzukommen, hat sich die Einführung von „Zuckertagen“ bewährt. Bei dieser Diätform, die von Noorden eingeführt hat, wurde durch 2—4 Tage lediglich eine nach dem Gewicht des Patienten zu bemessende Lösung von Rohrzucker in dünnem Malzkaffee gereicht. Mitteilung zweier Krankengeschichten, aus denen hervorgeht, daß nach den ersten Zuckertagen Diurese und urämische Symptome sich rasch besserten.

O. S. Tarnow (Charlottenburg-Westend).

Paterson, D. *Ein Fall von Nierenhypoplasie mit Skelettveränderungen.* (The Brit. Jour. of Child. Diseases. 18, Nr. 214—216. Okt.—Dez. 21. S. 186.)

4 1/2 jähriges Mädchen, ausgetragen, aus gesunder Familie stammend, konnte mit 2 Jahren sitzen, aber noch jetzt nicht stehen. Wassermann negativ. Bei der Geburt fielen Verdrehungen und Schwellungen der Hand- und Fußgelenke auf. Das Kind hat einen auffallend großen Kopf, dessen große Fontanelle noch nicht geschlossen ist. Es besteht ein langer Thorax mit seitlichen Einziehungen, ferner ein das Thoraxniveau überragendes Abdomen mit palpabler Leber. Blutdruck 95 mm Hg. Die Radialis scheint erheblich verdickt zu sein, die temporalen Gefäße heben sich desgleichen auffallend ab. Herzaktion beschleunigt und kräftig, keine Herzvergrößerung, Blutharnstoff 108 mgm %. Im Urin Eiweiß, einzelne Rote und Weiße. Harnstoff 1 %. Es besteht Polyurie. Ferner fallen Dislokationen der Hände, Füße und Kniescheiben, sehr lange Finger und Zehen auf. Röntgenologisch wird dieser Befund, dazu noch eine schwere Osteoporosis bestätigt. Der Zusammenhang der Knochenerkrankungen und Mißbildungen mit der Nierenhypoplasie scheint außer Zweifel zu sein.

Käckell (Hamburg).

Johansson, S. *Über Nieren- und Blasensteine bei Kindern.* (Hygiea, 83, Nr. 24, 31. Dez. 21. S. 833.)

Im Anschluß an die kasuistische Schilderung einiger Fälle von Nieren-, Harnleiter- und Blasensteinerkrankung bei Kindern wird die Verlaufseigentümlichkeit, Verbreitung, Entstehung und Behandlung des Steinleidens im Kindesalter ausführlicher besprochen.

Die nach H enoch beim Säugling öfter vorkommende schmerzhafte Ausscheidung sandkörniger Harnsäure-Konkremente hat Verf. nicht beobachtet. Bei Nierensteinen scheint Blutharnen öfter als beim Erwachsenen ohne jeden Schmerz

aufzutreten; umgekehrt ist bei Blasensteinen Schmerz ohne Blutabgang nicht selten. Des weiteren wird bei Kindern plötzliche Unterbrechung des Harnens durch Verstopfung der inneren Harnröhren-Mündung, sekundär auch prolapsus ani und ein durch eigenhändiges Zerren während der Schmerzanfälle zustande gekommenes lang ausgezogenes Präputium häufig beobachtet. Harnsäure- und Uratsteine, bei Kindern die Regel, entziehen sich meist der Feststellung durch Röntgenung.

In Ländern, die von Steinleiden besonders heimgesucht sind (Holland, Oberschlesien, England, Rußland, Griechenland, Türkei, besonders Ägypten), sind die Kinder unverhältnismäßig häufig befallen, was vielleicht z. T. damit zusammenhängt, daß diese von den dortigen die Krankheit befördernden ungünstigen sozialen Verhältnissen in besonderem Grade betroffen werden. Die auffallende Bevorzugung des männlichen Geschlechtes läßt sich, allerdings nur für die Blasensteine, u. a. darauf zurückführen, daß die bei ihm längere [? „engere“ zu erwarten! D. Ref.] Harnröhre den spontanen Abgang kleinerer Konkreme erschwert.

Daß erbliche Belastung bei der Entstehung des Leidens eine Rolle mitspielt, dafür spricht Häufung von Gicht und Steinleiden in der Verwandtschaft. Es ist denkbar, daß sich bei derart Belasteten die physiologischen Harnsäure-Infarkte der Neugeborenen allmählich zur Steinkrankheit auswachsen, zumal sich die Anfänge des Leidens bei genauer Anamnese recht weit zurückverfolgen lassen. Auch auf etwaigen Zusammenhang mit in frühester Kindheit überstandener Pyelozystitis sollte mehr gefahndet werden.

Zur Entfernung von Blasensteinen hat für alle Lebensalter die sectio alta vor dem lateralen Perinealschnitt Vorzüge. Die Lithotrypsie kommt bei Kindern nur vom 8. Lebensjahre an in Betracht und erfordert gerade bei ihnen eine Geschicklichkeit, wie man sie nur in besonders stark befallenen Ländern zu erwerben Gelegenheit haben wird. Schnabel (Gießen).

Tsoumaras, M. A. *Paragonokokkisch-epidemische Vulvovaginitis.* (Jahrb. f. Kinderheilk., 96, 1921, Heft 3/4, S. 156.)

Im Krankenhaus wurde eine Epidemie von Vulvovaginitis beobachtet, die sich klinisch dadurch von der Gonorrhoe unterschied, daß die Harnröhre nicht miterkrankte. Als Erreger wurde ein „Paragonokokkus“ festgestellt, der sich biologisch, aber nicht bei einfacher Färbung vom Gonokokken unterschied.

A. Peiper (Berlin).

Aus der Kinderklinik der städt. Krankenanstalten und dem Säuglingsheim zu Dortmund. (Leiter: Prof. Engel.)

Über Mediastinalverlagerung bei infiltrativen Lungenkrankungen im Säuglingsalter.

Von Dr. P. Thoenes.

Durch das Studium der entzündlichen Lungenerkrankungen des Säuglingsalters mit Hilfe der Röntgenstrahlen wurden wir in einer beträchtlichen Anzahl von Fällen einseitiger Lungeninfiltration auf eine Erscheinung aufmerksam, die trotz ihrer relativen Häufigkeit bisher nur wenig Beachtung gefunden zu haben scheint. Wir konnten bisher in nicht weniger als 11 Fällen einseitiger Lungeninfiltration eine weitgehende Verlagerung des gesamten Mediastinums, insbesondere des Herzens feststellen, und zwar eine Verlagerung nach der erkrankten Lungen Seite zu.

Mediastinal- bezüglich Herzschattenverlagerung bei einseitiger Lungeninfiltration sollen bereits von Curschmann sen. bei Erwachsenen beobachtet und beschrieben worden sein. Aber erst viele Jahre später, mit der Ausbildung der Röntgentechnik, ist diese eigenartige Erscheinung näher beobachtet und studiert worden, und zwar von Béclère und Holzknecht. In den Lehr- und Handbüchern der inneren Medizin und der Kinderheilkunde konnte ich trotzdem, ebensowenig wie in spezielleren Werken (Assmann, Aufrecht, Sokolowski) einen Hinweis darauf finden. Ich glaube daraus schließen zu dürfen, daß dieses Symptom bisher nur verhältnismäßig selten beobachtet werden konnte, eine Annahme, die sich durch Holzknechts Angaben bestätigt findet. Unsere Erfahrungen stehen damit in offenem Widerspruch. Daraus ist wohl zu folgern, daß die Verhältnisse für das Kindesalter anders liegen als für die Pathologie der Erwachsenen.

Wie aus den am Ende beigefügten Krankengeschichtsauszügen hervorgeht, handelte es sich in den von uns beobachteten Fällen ausnahmslos um pneumonische Infiltrate von überwiegend einseitiger Lokalisation, oder wenigstens um solche doppelseitige Erkrankungen, bei denen die Ausdehnung des Prozesses auf der einen Seite dominierte. Meist waren es jene Formen torpider Lungenentzündung, wie sie bei elenden Säuglingen, insbesondere bei chronischen Ernährungsstörungen häufig zur Beobachtung kommen. Doch finden sich darunter auch ein Fall von typisch kruppösem Charakter (Fall 7) und

einige Grippepneumonien (Fall 3, 7 u. 8) bei kräftigen, gut ernährten Säuglingen. Der Grad der Herzverlagerung war außerordentlich verschieden. Unsere Aufmerksamkeit wurde das erstmal erregt, als bei einem luischen Kinde mit rechtsseitiger Lungenentzündung (Fall 5) die Herztöne an der gehörigen Stelle überhaupt nicht wahrzunehmen waren, vielmehr etwa über der Mitte des Sternums deutlich wurden. Als das Röntgenbild eine sehr weitgehende Verlagerung des Herzens nach rechts dartat, wurde zunächst angenommen, daß es sich um eine angeborene Dextrokardie handele. Das Kind starb und bei der Obduktion wurde ermittelt, daß das Herz sich nicht auf der rechten Seite vorfand, sondern daß es nur nach rechts verschoben war, und daß gleichzeitig die rechte Lunge schlaff, derb und in ihrem Volumen sichtlich verkleinert war.

Als nun bei späteren Fällen auf die Lagerung des Herzens immer wieder geachtet wurde, fand sich, nicht regelmäßig aber doch verhältnismäßig häufig, eine mehr oder minder große Verschiebung nach der erkrankten Seite. Die geringeren Grade waren uns früher zweifellos nicht aufgefallen. Nachdem aber die Möglichkeit erst einmal erkannt war, traten auch diese mäßigen Befunde deutlich in Erscheinung. Der klinische Nachweis der Mediastinalverlagerung ist uns dabei nur einmal mit größerer Wahrscheinlichkeit gelungen, obgleich wir allmählich gelernt hatten, auf dieses Phänomen bei allen Lungenentzündungen von vornherein zu achten. Wer die Schwierigkeit für die perkutorische Bestimmung der Herzgrenzen des gesunden Säuglings zu würdigen weiß und bedenkt, daß diese bei Pneumonien und anderen Lungenerkrankungen infolge Blähung der vorderen Lungenteile noch weiter erheblich erschwert ist, wird sich darüber nicht wundern, sondern vielmehr darin die Ursache suchen, daß jene im Säuglingsalter anscheinend gar nicht so seltenen Verlagerungen des Herzens bisher noch nicht beachtet worden sind. Zur Vermeidung jener diagnostischen Schwierigkeit richten wir deshalb bei der klinischen Untersuchung unsere Aufmerksamkeit in erster Linie auf die Lokalisation der Herztöne. Aber auch dadurch wird die richtige Erkennung nur bei sehr weitgehender Verlagerung des Herzens möglich sein, während die Röntgenaufnahme uns auch schon geringe Verschiebungen des Mediastinum zur Darstellung bringt.

Maßgebend ist der Röntgenbefund. Wie die beigegebenen Skizzen zeigen, kann die Verlagerung tatsächlich außerordentlich hochgradig und das Herz insbesondere bei rechtsseitigem Infiltrat fast vollständig nach der erkrankten Seite verschoben sein. Bei linksseitiger Lungenerkrankung ist die Verschiebung, in unseren Fällen wenigstens, nicht so ausgesprochen. Beidemale pflegt der Gefäßschatten auf der einen Seite der Wirbelsäule mehr oder weniger zu verschwinden, um sich auf der Gegenseite in größerer Breite zu repräsentieren. Häufig wurde durch die Verlagerung der Mediastinalorgane und des Herzens das eigentliche Lungeninfiltrat, besonders in seinen paraverte-

bralen Teilen, verdeckt und dem Nachweis im Röntgenbilde entzogen, während es klinisch und teilweise auch autoptisch einwandfrei festgestellt werden konnte. Nach Lösung der Pneumonie erfolgte die Rückkehr des Herzens in seine normale Lage nur sehr langsam, wie wir uns an Hand von zwei Fällen (Fall 3 u. 10) überzeugen konnten.

Die Autopsie konnte in vier Fällen vorgenommen werden, dabei fanden wir das Herz in Mittelstellung vor, teilweise so um eine Vertikalachse verschoben, daß die Herzspitze in ventraler Richtung zeigte. Das Volumen der erkrankten Lunge war in zwei Fällen deutlich im Vergleich mit der gesunden Seite verringert, und zwar im wesentlichen als Folge von Atelektasebildung auf der erkrankten, aber auch von ausgedehnter Blähung auf der gesunden Seite. —

Die Erklärung für das Zustandekommen jener Mediastinalverlagerungen hat die Kenntnis der normalen Verhältnisse zur Voraussetzung. Die Lage des Mittelfelles ist im wesentlichen von zwei Momenten abhängig: In erster Linie von dem Druck in beiden Brustfellräumen, der unter normalen Umständen links ebenso stark wie rechts zu sein pflegt; in zweiter Linie von der Beschaffenheit des Mittelfelles selbst. Druckdifferenzen zwischen dem rechten und dem linken Pleuraraum werden in ihrem Bestreben sich auszugleichen zu einer Verlagerung der zwischen beiden gelegenen Wand führen, unter der Voraussetzung, daß jene soviel Beweglichkeit besitzt, dem einseitigen Zug oder Druck nachgeben zu können. Die Möglichkeiten für die Entstehung solcher Druckdifferenzen sind zahlreich.

Für die eingangs erwähnten Fälle von Mediastinalverlagerung bei Erwachsenen hat B é c l è r e eine Erklärung ersonnen. Infolge der mehr oder minder ausgeprägten Infiltration einer Lungen Seite hat diese ihre Ausdehnungsfähigkeit bis zu einem gewissen Grade eingebüßt. Während nun beide Brustkorbhälften mit gleicher Kraft weiterarbeiten, ist die kranke nicht mehr in der Lage, dem sich erweiternden Brustkorb in dem gleichen Ausmaß zu folgen, wie auf der gesunden Seite. Dadurch muß es bei der Inspiration zu einer Druckverminderung im Pleuraraume der erkrankten Seite kommen. Diese Druckverminderung hat eine Ansaugung des Mittelfelles zur Folge, das mit der Expiration in seine normale Lage zurückkehrt, ein Bewegungsvorgang, der in erster Linie von B é c l è r e, in wenigen Fällen auch von H o l z k n e c h t am Röntgenschirme beobachtet wurde.

Leider ist in unseren Fällen, mit einer Ausnahme (Fall 8), die Untersuchung am Röntgenschirme und damit die Feststellung verabsäumt worden, wie sich die Verlagerung des Herzschattens unter dem Einfluß der Atmung verhielt. Wir können darüber also direkt nur wenig aussagen, glauben uns aber berechtigt, aus dem Vergleich der Röntgenaufnahmen mit den Sektionsbefunden, soweit solche vorliegen, darauf Schlüsse ziehen zu dürfen. In allen unseren Fällen fanden wir an der

Leiche ganz ähnliche Lagerungsverhältnisse von Herz und Mediastinum vor, wie sie sich in der Röntgenaufnahme dargestellt hatten, d. h. das Herz lag meist in Mittelstellung, nach der Seite der Erkrankung zu verschoben. Diese Tatsache ist mit einer rein inspiratorischen Dislokation, wie sie von Bécclère und Holzkmnecht beschrieben wurde, nicht vereinbar. Müßten wir doch sonst das Herz in dem in Expirationstellung stehenden Thorax der Leiche in normaler Lage angetroffen haben. In Übereinstimmung mit jenen autoptischen Befunden konnten wir auch in Fall 8, dem einzigen, den wir am Röntgenschirme beobachten konnten, eine direkte Abhängigkeit der Herzschatteanlage von der Atmungsphase nicht feststellen: Das Herz blieb auch bei der Expiration nach der erkrankten Lungenseite unverändert verschoben. Hierin findet sich ein wesentlicher Unterschied gegen die von Bécclère geschilderten Fälle, der uns erneut die Frage nach dem woher aufdrängt.

Es liegt nahe, die Erklärung für die Differenz in der Tatsache zu suchen, daß wir es in unseren Fällen ausschließlich mit Säuglingen zu tun haben, deren Lunge gegenüber der der Erwachsenen durch zwei für unsere Betrachtung wesentliche Momente charakterisiert ist: Durch die besonders in den ersten Lebensmonaten noch mangelhafte Ausbildung der elastischen Fasern im Alveolargerüst und durch die wahrscheinlich wohl dadurch bedingte Neigung zur Atelektasebildung. Man wird kaum eine Säuglingspneumonie antreffen, die in den der Entzündung benachbarten Gebieten nicht von Atelektasebildung begleitet wäre.

Sicherlich muß diese auf die intrathorakalen Druckverhältnisse wesentlichen Einfluß ausüben. Ergibt sich doch wie wir in zwei Fällen auch autoptisch nachweisen konnten, eine beträchtliche Volumverminderung der Lunge, die, wenn sie einseitig oder einseitig dominierend auftritt, eine bedeutende Druckdifferenz zwischen den beiden Pleuraräumen zur Folge haben muß, einen Spannungsunterschied, der sich auch in Expirationstellung des Brustkorbes auswirken und auch in dieser Phase der Atmung zu einer Dislokation des Mediastinum nach der erkrankten Seite zu führen muß. So möchte ich glauben, daß sich in unseren Fällen Infiltration und ausgedehnte Atelektasebildung, die beide in tabula nachgewiesen werden konnten, in ihrer Wirkung auf die Stellung des Mediastinum addiert haben. Die Atelektasebildung würde dabei die Ursache dafür sein, daß das Mediastinum auch bei der Expiration entgegen den Beobachtungen bei Erwachsenen nicht wieder in seine normale Stellung zurückkehrt. In jener Besonderheit der kindlichen Lungen glauben wir auch den Grund dafür zu erblicken, daß der mit dem Röntgenapparat arbeitende Kinderarzt häufiger Gelegenheit hat, solche Verlagerungen zu konstatieren. Hierzu kommt noch die größere Nachgiebigkeit und Beweglichkeit der Mediastinalwand selbst, wie wir sie bei Säug-

lingen annehmen dürfen, insbesondere bei solchen, die durch akute Wasserverluste im Verlaufe einer Pneumonie geschädigt wurden.

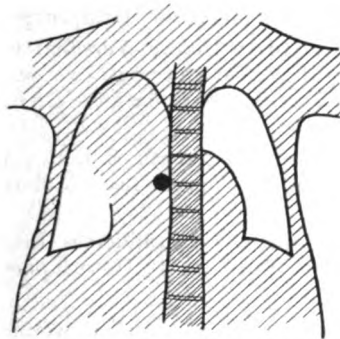
Literatur:

- Aufrecht, Die Lungenentzündungen 1919.
Sokolowski, Klinik der Brustkrankheiten
Hofbauer, Atmungspathologie und Therapie. 1921.
Holzknecht, Die Röntgenologische Diagnostik der Erkrankungen der Brusteingeweide. 1901.
Holzknecht, Mittlg. aus dem Labor. für radiolog. Diagnostik und Therapie. 1907.
Béclère, Bulletins et memoires de la société Medicale des hopitaux de Paris 1900 Cit. nach Holzknecht.
von Bergmann, in Mohr und Staehelins Handbuch der inn. Medizin.
Linser, Anatom. Hefte Bd. 13. 1900.
Curschmann sen., zit. nach Hofbauer.
Assmann, Röntgendiagnostik innerer Krankheiten. Leipzig 1921.
Engel, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 71.

Krankengeschichtsauszüge.

Die beigegebenen Skizzen wurden zunächst durch Auflegen eines durchscheinenden Papiers auf die Röntgenplatte und Nachzeichnung der wichtigsten Umrisse in natürlicher Größe gewonnen. Der schwarze Punkt ist die Wiedergabe einer auf dem Ende des Sternums befestigten Bleimarke, zur Kontrolle der Einstellung.

1. Fall. J.-Nr. 1016. Alter 17 Tage. Gew. b. d. Aufn. 2500 g.



15. 12.: Zartes Neugebornes mit ikterischer Haut. Auf der Lunge großblasiges feuchtes Rasseln über beiden Unterlappen.

17. 12.: Über dem r. Unterlappen deutliche Dämpfung mit feuchtem Rasseln.

Röntgenaufnahme: Das Herz ist nach rechts verlagert. Beiderseits des Wirbelsäulenschattens ungefähr gleichgroße Herzteile. Breiter Gefäßschatten rechts neben der Wirbelsäule. Verschattung des r. Oberlappens.

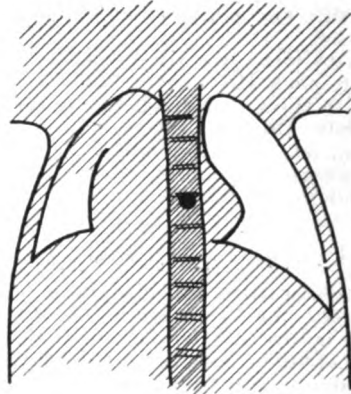
19. 1.: Exitus.

Sektionsbefund: Linke Lunge: Der Oberlappen gut lufthaltig. Im Unterlappen ungleichmäßige herdförmige Verdichtung von geringer Ausdehnung.

Rechte Lunge: Im ganzen deutlich verringertes Volumen gegenüber links. Oberfläche blauviolett gefleckt. Oberlappen und Mittelappen derb. Vollständig luftleer. Der Unterlappen in seinen oberen Teilen luftleer, an der Basis und in den vorderen Teilen lufthaltig, gebläht.

Herz: In Mittelstellung.

2. Fall. J.-Nr. 627. Alter 3 Mon. Gew. b. d. Aufn. 2800 g.



28. 1.: Aufnahme wegen Lues kongenita in mäßigem Ernährungszustand.

9. 2.: Lungen: R. h. o. deutliche Dämpfung und Bronchophonie.

10. 2.: Röntgenbild: Dichte Verschattung im Bereiche des r. Oberlappens. Der Herzschatten ist weit nach rechts verlagert, ungefähr zu $\frac{2}{3}$ rechts neben der Wirbelsäule zu sehen.

14. 2.: Dämpfung über der ganzen r. Lunge vorn und hinten mit Bronchophonie. Rechts oben leises Bronchialatmen. Rechts h. u. Knisterrasseln.

16. 2.: Röntgenaufnahme: Unverändertes Bild. Der Herzschatten verdeckt die infiltrierten Teile im r. Unterlappen.

17. 2.: Exitus.

Sektionsbefund: Linke Lunge: Kleiner Verdichtungsherd in der Mitte des Unterlappens.

Rechte Lunge: Die paravertebralen Teile fühlen sich derb und luftleer an, im Volumen sind sie gegen links nicht verkleinert.

Herz: in Mittellage.

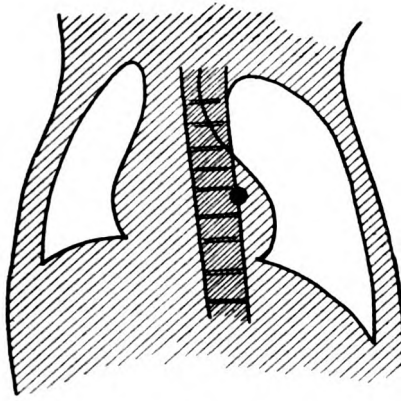
3. Fall. J.-Nr. 292. Alter 3 Mon. Gew. b. d. Aufn. 5000 g.

11. 2.: Aufnahme in gutem Ernährungszustand.

Lungen: R. h. o. Schallverkürzung und klingendes Rasseln.

Röntgenaufnahme: Zeigt nur deutliche Verlagerung des Herzens und der großen Gefäße nach rechts, so daß $\frac{2}{3}$ des Herzschattens rechts von dem Wirbelsäulenschatten zu erkennen sind. Der von dem Gefäßschatten freibleibende Teil des r. Oberlappens zeigt keine Verdichtung.

Figur zu Fall 3.



13. 2.: Lungen: Gleiche Schallverkürzung r. h. o. Klingende Rasselgeräusche.

18. 2.: Auf der Lunge überall grobe bronchitische Geräusche. Keine Dämpfung mehr.

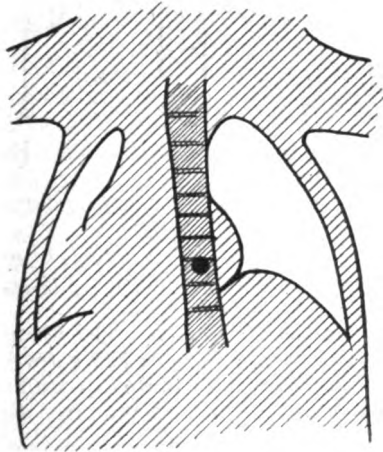
27. 2.: Lungen: o. B.

Röntgenaufnahme: Herzlage unverändert.

4. 3.: Röntgenaufnahme: Herzlage unverändert.

Lungen: o. B.

4. Fall. J.-Nr. 294. Alter 4 Mon. Gew. b. d. Aufn. 3300 g.



17. 2.: Leicht rachitisches Kind in dürrtigem Ernährungszustand.

Lungen: auf der ganzen r. Seite vorn und r. h. u. bis zur *spina scapulae* Schallverkürzung. Dort bis in die Achselhöhlenlinie verschärftes Atemgeräusch und klingendes Rasseln.

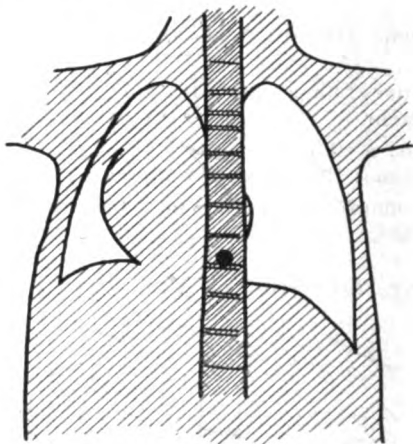
Herz: Grenzen nicht feststellbar. Im Bereiche der normalen Herzdämpfung auf der l. Brustseite voller Klopfeschall. Herztöne bis in die r. Mamillarlinie hörbar.

18. 2.: Röntgenbefund: Der Herzschatten liegt fast vollständig rechts von der Wirbelsäule. Nur die Herzspitze ist noch links vom Wirbelsäulenschatten zu sehen. Die großen Gefäße sind als breites Band nur rechts neben dem Wirbelsäulenschatten zu erkennen. Im Bereiche des r. Unterlappens ist, soweit durch die Herzschattenverlagerung nicht verdeckt, dichte Verschattung festzustellen.

26. 2.: Klinischer Lungenbefund unverändert. Exitus.

Sektionsbefund: Linke Lunge: schmaler paravertebral gelegener Verdichtungsstreifen im Ober- und Unterlappen. Rechte Lunge: Fast vollständig schlaff infiltriert. Nur die vorderen Teile von Ober- und Mittellappen sind lufthaltig und leicht gebläht. Schnittfläche blautot, läßt trübe, blutiggefärbte Flüssigkeit ablaufen. Herz: In Mittelstellung.

5. Fall. J.-Nr. 236. Alter 1 Mon. Gew. b. d. Aufn. 3500 g.



13. 12.: Aufnahme wegen Lues congenita. Elender atrophischer Säugling. Lungen und Herz o. B.

28. 12.: Blasses Aussehen. Nasenflügelatmen. Brustkorbeinziehungen.

Lungen: Über dem r. Oberlappen lautes Bronchialatmen. Über dem Mittellappen bronchitische Geräusche. Herzgrenze nicht feststellbar.

Röntgenaufnahme: Der r. Oberlappen ist vollkommen verschattet. Das Herz ist soweit nach rechts verlagert, daß die Herzspitze gerade noch andeutungsweise links neben dem Wirbelsäulenschatten zu erkennen ist.

3. 1.: Über der ganzen rechten Seite hinten scharfes Bronchialatmen mit klingendem Rasseln und Bronchophonie. Furunkulose.

25. 1.: Der Lungenbefund hat sich wenig verändert. Vorübergehendes Auftreten von größeren Rasselgeräuschen. Schlechtes Allgemeinbefinden. — Hautabszesse. Phlegmone am Kopf.

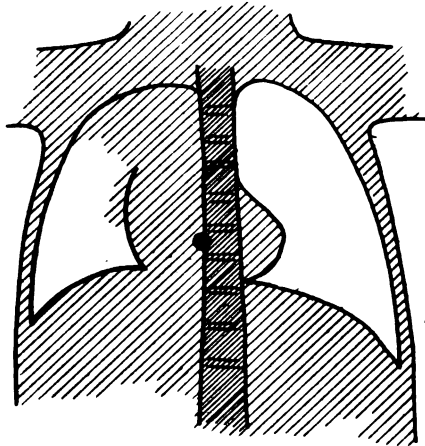
5. 2.: Über der r. Lunge wieder reichlich klingende Rasselgeräusche. Besonders im Bereiche des Mittellappens. Zunehmender Verfall.

9. 2.: **Exitus.**

Sektionsbefund: Lungen: Links gut lufthaltig, in den vorderen Teilen stark gebläht. Rechte Lunge im ganzen stark verkleinert. Bläulich rote Färbung der Oberfläche. Fühlt sich derb an. Schnittfläche trocken, grobkörnig. Mittellappen total infiltriert, ebenso der Unterlappen. Die vorderen Partien des Oberlappens sind gebläht, die hinteren derb infiltriert.

Herz: Nach rechts verlagert. Etwas mehr als die Hälfte des Herzens liegt rechts, die Herzspitze noch links von der Mittellinie.

6. Fall. J.-Nr. 728. Alter 5 Mon. Gew. b. d. Aufn. 5000 g.



27. 4.: Aufnahme als elendes Kind mit **kachetischen Hautulzera** am Kopf. pos. Tuberkulinreaktion. Otitis media chronica.

Lungen: Intensive Dämpfung über dem r. Oberlappen m. bronchialen Atemgeräusch, kleinblasigem Rasseln. Bronchophonie.

Röntgenaufnahme: Fleckig herdförmige Verschattung an der Basis und Peripherie des r. Oberlappens. Herz und große Gefäße nach rechts verlagert. Gefäßschatten als breites Band rechts neben dem Wirbelsäulenschatten.

3. 5.: Dämpfung hat sich aufgehellt. Atemgeräusch broncho-vesikulär. Allgemeinzustand schlecht.

Röntgenaufnahme: Fleckige Schatten auch im Feld des r. Unterlappens. Herzlage unverändert.

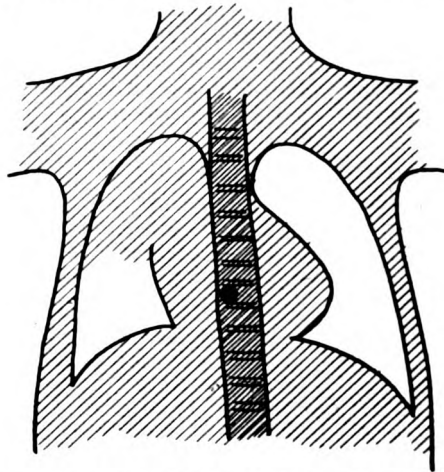
15. 5.: Fieberfrei. Lungenbefund unverändert. Zunehmender Verfall.

Röntgenaufnahme: Dichte Verschattung des r. Oberlappens. Herzlage unverändert.

29. 5.: Unter zunehmender Verschlechterung des Allgemeinzustands bei gleichem Lungenbefund (klinisch und röntgenologisch). **Exitus.**

Sektion verweigert.

7. Fall. J.-Nr. 677. Alter 6 Mon. Gew. b. d. Aufn. 5000 g.



2. 3.: Aufnahme wegen hochgradiger Blutarmut.

10. 3.: Seit gestern Temperaturen bis 38,5°. Pharyngitis Rhinitis.

17. 3.: Temperaturen bis 39,5°. Lungen: Bronchitis. Keine Verdichtungserscheinung.

Röntgenaufnahme: Das Herz ist etwas nach rechts verlagert.

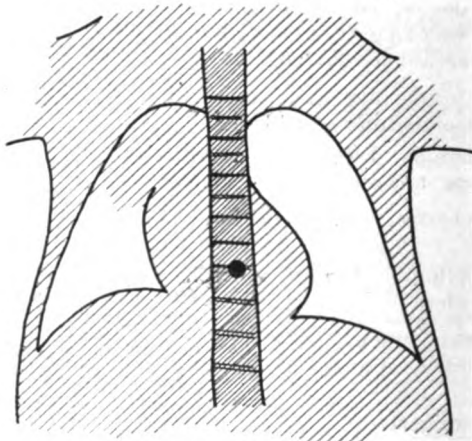
22. 3.: Lungen: R. h. o. abgeschwächter Klopfeschall mit lautem Bronchialatmen.

Röntgenaufnahme: Das Herz und die großen Gefäße sind weit nach rechts verschoben. Letztere als breites Band rechts neben dem Wirbelsäulenschatten zu erkennen. Das von Herz und großen Gefäßen freibleibende Feld im Bereiche des r. Oberlappens ist dicht verschattet.

23. 3.: Exitus.

Sektion verweigert.

8. Fall. J.-Nr. 1519. Alter 6 Mon. Gew. b. d. Aufn. 5300 g.



4. 1.: Kräftiges, gut ernährtes, blaß aussehendes Kind mit angestrengter Atmung.

Lungen: Überall voller Klopfeschall. Atemgeräusch rechts vorn und rechts h. o. abgeschwächt.

6. 1.: Lungen: In der r. Achselhöhle hört man Bronchialatmen.

Röntgenaufnahme: Verschattung im Bereiche der oberen Teile des r. Unterlappens. Herz nach rechts verzogen, so daß beiderseits der Wirbelsäule gleichgroße Herzabschnitte zu erkennen sind.

Durchleuchtung: Die Stärke der Herzverlagerung ist nicht von der Atmungsphase abhängig. Gleiche Herzlage bei Ex- und Inspiration.

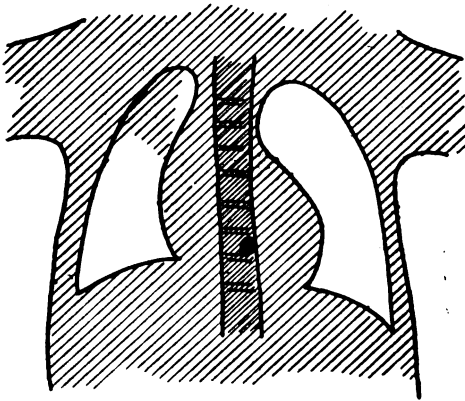
10. 1.: Lungenbefund unverändert. Allgemeinbefinden besser.

12. 1.: Staffelförmiges Absinken der Temperatur. Klingendes Rasseln über dem Infiltrationsbezirk der Achselhöhle und r. h. u.

14. 1.: Erneuter Temperaturanstieg. Verstärktes Bronchialatmen in der Achselhöhle und r. h. o. Sehr schlechtes Allgemeinbefinden.

16. 1.: Röntgenaufnahme: Dichte Verschattung auch im Bereiche des r. Oberlappens. Herzlage unverändert.

9. Fall. J.-Nr. 603. Alter 8 Mon. Gew. b. d. Aufn. 3600 g.



7. 1.: Aufnahme wegen chronischer Ernährungsstörung. Stark atrophischer Säugling. Im Urin reichlich Eiterkörperchen. Subfebrile Temperatur. Das Kind gedeiht zunächst leidlich.

9. 2.: Deutliche Dämpfung über dem r. Oberlappen. Dort mittelblasige Rasselgeräusche.

13. 2.: Rechts hinten oben Bronchophonie und Bronchialatmen.

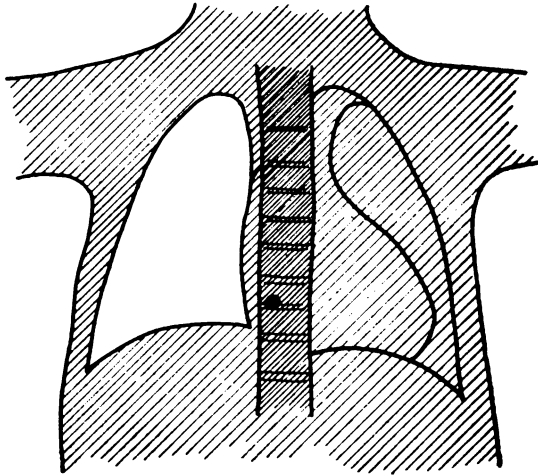
18. 2.: Röntgenaufnahme: Leichte aber deutliche Verschattung des r. Oberlappens. Das Herz ist nach rechts verlagert, so daß gleichgroße Herzschnitte zu beiden Seiten des Wirbelsäulenschattens zu sehen sind. Gefäßband nur rechts vom Wirbelsäulenschatten.

27. 2.: Lungenbefund unverändert.

1. 3.: Exitus.

Sektion verweigert.

10. Fall. J.-Nr. 1082. Alter 10 Mon. Gew. b. d. Aufn. 7700 g.



15. 2.: Außergewöhnlich großes Kind in gutem Ernährungszustand.

Lungen: l. h. u. Klopfschall stark abgeschwächt. Bronchophonie. Bronchialatmen.

Röntgenaufnahme: Das Herz ist nach links verschoben. Rechts neben dem Wirbelsäulenschatten fehlt der Herzschaten fast vollständig.

18. 2.: Heute auch über dem l. Oberlappen lautes Bronchialatmen. Klingendes Rasseln. Bronchophonie. Befund über dem Unterlappen unverändert.

22. 2.: Röntgenaufnahme: Herzlage unverändert. Dichte Verschattung des l. Oberlappens.

24. 2.: Temperatur abgesunken. Ober- und Unterlappen in Lösung begriffen.

14. 3.: Lungen: o. B.

2. 6.: Nachuntersuchung: Röntgenaufnahme: Lungen o. B., Herzlage normal.

11. Fall. J.-Nr. 613. Alter 13 Monate. Gew. b. d. Aufn. 8000 g.

15. 1.: Aufnahme wegen Vereiterung des l. Hüftgelenks nach Luxation infolge Traumas. Sehr elend, septisch aussehendes Kind. Herz o. B.

Lungen: Diffuse bronchitische Geräusche. Temperatur bis 39°.

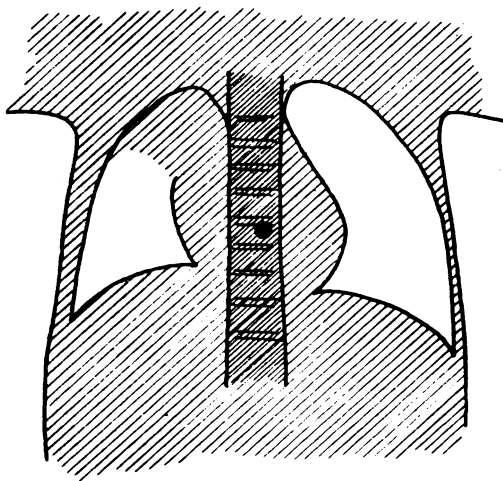
22. 1.: Temperatur bis 39°.

Lungen: Über dem r. Oberlappen intensive Dämpfung und feinblasiges klingendes Rasseln. Herz o. B.

23. 1.: Röntgenaufnahme: Der r. Oberlappen ist total, die oberen Teile des r. Unterlappens zum Teil verschattet. Das Herz liegt in Mittelstellung, so daß rechts und links neben dem Wirbelsäulenschatten gleichgroße Herzabschnitte zu sehen sind.

9. 2.: Röntgenbefund unverändert.

Figur zu Fall 11.



18. 2.: Lunge: r. v. o. und r. h. o. Klopfschall gedämpft mit Bronchialatmen und knarrenden Geräuschen.

29. 2.: Exitus.

Sektion verweigert.

*Aus dem Mütter- und Säuglingsheim der staatlichen Frauenklinik
Chemnitz.*

(Oberarzt: Regierungsmedizinalrat Prof. Dr. Schoedel.

Direktor: Oberregierungsmedizinalrat Prof. Dr. Krull.)

Notgedrungene ausschließliche Ernährung mit Buttermehlnahrung in den ersten zwei Lebenswochen.

Von **Johannes Schoedel.**

Der beste Prüfstein für die Wertigkeit einer widernatürlichen Ernährungsform ist zweifellos die Bekömmlichkeit dieser Kost im ersten Lebensabschnitt, der Neugeborenenzeit. Deshalb werden hier die Erfahrungen an 15 Fällen zusammengestellt, die notgedrungen schon in den ersten zwei Wochen künstlich genährt werden mußten und bei denen die Buttermehlnahrung als Kostform gewählt wurde. Das Wort „notgedrungen“ wurde absichtlich in die Überschrift aufgenommen, damit die guten Erfolge, über die anschließend zu berichten ist, nicht zu der irrtümlichen Auffassung verführen, die B. M. N. sei in Zukunft die Ernährungsform der Wahl, mit der man unbedenklich die Ernährung an der Brust ersetzen könne. Nachdrücklich sei

betont, daß, wenn wir gleich mit B. M. N. in bezug auf Aussehen des Kindes (Farbe, Fettansatz) gute und in bezug auf seine Immunität (Reinheit der Haut und Schleimhäute) befriedigende Erfolge erzielen, wir sicher auch hier mit dem widernatürlich genährten Kinde gegenüber dem Brustkinde bezüglich allgemeiner Widerstandskraft weit im Rückstand bleiben. Die Mutterbrust bleibt unersetzlich und alle unsere Bemühungen müssen — bei gerechter Einschätzung der mütterlichen Gesundheit — auch weiterhin darauf gerichtet sein, diese Nahrungsquelle jedem Kinde zum mindesten in den ersten Wochen und Monaten zu sichern.

Daß die hiesige Klinik nach diesem Grundsatz verfährt, beweist die kleine Zahl der Beobachtungen, die sich in einem Zeitraum von 3 Jahren angesammelt hat. Im Tätigkeitsbereich eines vielbeschäftigten Arztes mögen in gleicher Zeit mehr Fälle zusammenkommen, aber ihnen fehlt die klinische Beobachtung und der sichere Ausschluß von Pflegefehlern und anderweitigen Ernährungsversuchen in der Beobachtungszeit.

Bei der Einleitung des Ernährungsverfahrens wurde in unseren Fällen Wert darauf gelegt, daß anfangs — ähnlich dem Gang der natürlichen Ernährung — kleine, sich allmählich steigernde Mengen B. M. N. zur Verwendung kamen. Angestrebt wurde bis Mitte oder Ende der 2. Woche eine Trinkmenge in Höhe von 150 g pro kg. Hierbei wurde meist verharret, solange genügender Gewichtsansatz zu verzeichnen war. Erst wenn dieser ausblieb, wurde die Trinkmenge langsam auf 160, 170 und höchstens 180 g pro kg gesteigert. Meistens genügten für guten Ansatz geringere Mengen als 180 g pro kg.

Die Bereitung der B. M. N. geschah mit einer Ausnahme (Fall 10) nach der ursprünglichen Verschreibung von Czerny und Kleinschmidt. Abschwächungen im Verhältnis 5:5:4 nach der späteren Kleinschmidtschen Veröffentlichung haben uns keine offensichtlichen Verbesserungen der Ergebnisse gebracht. Neben der ursprünglichen Bereitungsvorschrift haben wir auch noch die Regel gelten lassen bei Gewichten unter 3000 g $\frac{1}{3}$ B. M. N., bei Gewichten über 3000 g $\frac{2}{5}$ B. M. N. zu reichen.

Folgende Fälle wurden beobachtet:

1. Mädchen Gu. (M. H. 1920 Nr. 126). Geburtsgewicht 3000 g. Wegen Febris puerperalis der Mutter am 4. Tag von der Brust abgesetzt. Beginn mit 6.40 g $\frac{1}{3}$ B. M. N., bis 11. Tag auf 6.60 g gesteigert. Bis 13. Tag steter Gewichtsanstieg von 2900 auf 3230 g. Ab 14. Tag leicht dyspeptische Erscheinungen. Um das Kind, das voraussichtlich das einzige dieser Ehe blieb, sicher zu erhalten. Übergang auf Frauenmilch. Zunahme vom 4.—11. Tag 330 g. Beobachtungsdauer bei B. M. N. 11 Tage.

2. Knabe W. (M. H. 1920 Nr. 189). Geburtsgewicht 4100 g. Wegen Unterkunftsschwierigkeiten von der abgehenden Mutter am 10. Tage p. p. ins Säuglingsheim verbracht und von der Brust abgesetzt. Bei Ernährung mit zunächst 5.100 g, ab 15. Tag mit

5. 110 g $\frac{2}{5}$ B. M. N. nach anfänglichem Gewichtsverlust von 100 g Gewichtsanstieg vom 15. Tage an. Aufnahmegewicht 3730 g, Abgangsgewicht 3780 g. Zunahme in 9 tägiger Beobachtungsdauer 50 g. Stuhl immer geregelt. Mäßiges Ausschütten in den ersten Tagen. Gutes Aussehen und einwandfreies Allgemeinbefinden am Tage der Entlassung. Durchschnittliche tägliche Zunahme 5 g.

3. Mädchen K. (M. H. 1920 Nr. 193). Geburtsgewicht 3550 g. Wegen Selbstmordes der Mutter am 8. Tage ins Säuglingsheim eingeliefert, vorher sehr mangelhafte Stillfolge wegen Unwilligkeit der Mutter. Zunächst 5.90 g, dann ab 12. Tag 5.100 g $\frac{2}{5}$ B. M. N. Dabei bei täglich 3—5 Stühlen von guter Beschaffenheit ständige Zunahmen. Aufnahmegewicht 3000 g, Entlassungsgewicht 3250 g. Zunahme in 8 tägiger Beobachtungszeit 250 g. In einwandfreiem Zustande entlassen. Durchschnittliche Zunahme 31 g.

4. Knabe U. (M. H. 1921 Nr. 89). Geburtsgewicht 3300 g. Wegen Wochenbettpsychose der Mutter am 8. Tage von der Brust abgesetzt und ins Säuglingsheim verlegt. Anfänglich 5.90 g $\frac{1}{3}$ B. M. N., ab 19. Tag 5.100 g $\frac{2}{5}$ B. M. N. Bei gelegentlichem Übergeben, andauernd guter Stuhlbeschaffenheit und gutem Allgemeinbefinden langsamer Gewichtsanstieg von 3150 g auf 3220 g, 70 g Zunahme bei 13 tägiger Beobachtungszeit. Entlassungsbefund einwandfrei. Durchschnittliche tägliche Zunahme 5 g.

5. Mädchen H. (M. H. 1921 Nr. 164). Geburtsgewicht 3600 g. Gestillt bis zur Verlegung ins Säuglingsheim, die wegen Wochenbettpsychose der Mutter am 7. Tage erfolgte. Das Angebot von 6.70 g $\frac{1}{3}$ B. M. N. wurde bis auf den letzten Tag nicht voll beansprucht. Dabei stete Zunahme des Gewichts von 3050 auf 3220 g in 9 tägiger Beobachtungszeit. Kein Spucken, geregelte Stühle, zunehmende Appetenz. Gutes Allgemeinbefinden bei der Entlassung. Gesamtzunahme 170 g. Durchschnittliche Zunahme 19 g.

6. Knabe K. (M. H. 1920 Nr. 38). Wegen geistiger Minderwertigkeit der Mutter am 10. Tage von auswärts eingeliefert. Bis dahin brustgenährt. Bei einem Aufnahmegewicht von 2380 g werden 6.65 g $\frac{1}{3}$ B. M. N. angeboten, die gern getrunken werden und außer mäßigem Ausschütten keine Störungen verursachen. Mit einem Gewicht von 2540 g nach 14 Tagen in Außenpflege gegeben. Zunahme 160 g. Durchschnittlicher Ansatz 11 g.

7. Mädchen N. (S. H. Priv. Abt. 1921 Nr. 24). Am 10. Tage wegen Unterkunftsschwierigkeiten ins Säuglingsheim verlegt. Geburtsgewicht 2990 g. Bis zur Aufnahme erfolglose Brusternährung wegen knapper Trinkmengen infolge von Schrunden. Aufnahmegewicht 2350 g. Zunächst staffelförmig bis 6.50 g, später 6.60 g $\frac{1}{3}$ B. M. N. gesteigert. Dabei anhaltender Gewichtsansatz bis zum Höchstgewicht von 2680 g nach 16 Tagen. Stuhl, Temperatur, Aussehen bis zum Abgang ungestört. Gesamtzunahme 330 g, täglicher Durchschnitt 20 g.

8. Knabe H. (S. H. 1921 Nr. 46). Geburtsgewicht 3100 g. Wegen Todes der Mutter an Puerperalfieber am 9. Tage eingeliefert. Bisher mit knappen Mengen Muttermilch genährt. Schnell auf 6.75 g $\frac{2}{5}$ Buttermehlnahrung gesteigert. In den ersten Tagen gelegentlich ausgeschüttet; im übrigen gutes Allgemeinbefinden bei etwas vermehrten Stühlen (3—4 täglich) Stete Zunahmen von 2880 bis auf 3290 g in 15 tägigem Aufenthalt. Gesamtzunahme 410 g, durchschnittliche Zunahme 27 g.

9. Knabe Schw. (M. H. 1920 Nr. 39). Geburtsgewicht 2800 g. Mutter am 7. Tage p. p. an Grippe-Pneumonie gestorben; bis dahin

anfänglich Brust-, dann Zwiemilchernährung unter Beigabe von geringen Mengen B. M. N. Bei 2650 g Aufnahmegewicht anfänglich mit 6,60 g $\frac{1}{3}$ B. M. N. genährt. Langsame Steigerung auf 5,170 g $\frac{2}{3}$ B. M. N. in 92 Tagen. Entlassungsgewicht 4820 g. In der ganzen Zeit andauerndes Wohlbefinden und geregelte Stühle. Gesamtzunahme 2170 g. Durchschnittliche Zunahme 23 g.

10. Mädchen S. (M. H. 1921 Nr. 106). Geburtsgewicht 2500 g. Zunächst gestillt, wegen Hämoptoe und Tuberkulose der Mutter am 3. Tage ins Säuglingsheim verlegt. Hier mit 2360 g aufgenommen. Bis zum 8. Tage auf 6,50 g Buttermilchnahrung im Verhältnis 5:5:1 gesteigert. Langsame Erhöhung der Menge auf 6,65 g. Dabei vollständiges Wohlbefinden, gutes Stuhlbild und Gewichtsansatz auf 2700 g. Zunahme in 42 Tagen 340 g. Durchschnittliche Zunahme 8 g.

11. Knabe W. (M. H. 1921 Nr. 162). Geburtsgewicht 3000 g. Überweisung wegen Wochenbettpsychose der Mutter. Bis zur Aufnahme Brusternährung. Aufnahmegewicht am 6. Tage 2800 g. Bis zum 14. Tage allmählich auf 6,70 g $\frac{1}{3}$ B. M. N. gesteigert. Nach anfänglicher mäßiger Gewichtssenkung steter Aufstieg auf 3050 g. Dabei immer ungestörtes Allgemeinbefinden. Am 31. Tage mit 250 g Zunahme entlassen. Durchschnittszunahme 8 g.

12. Mädchen L. (S. H. 1921 Nr. 178). 3300 g Geburtsgewicht. Von der Mutter am 13. Tage ausgesetzt, nachdem es bis dahin an der Brust lag. Aufnahmegewicht 3350 g. Bei 5,100 g $\frac{1}{3}$ B. M. N. später 5,110 g $\frac{2}{3}$ B. M. N. im ersten Monat bei gutem Allgemeinbefinden und nur ausnahmsweise leicht dyspeptischen Stühlen Gewichtsstillstand, dann dauernde Zunahme bis zu 4500 g unter langsamer Steigerung der Tagestrinkmenge auf 5,110 g. Behandlungsdauer 86 Tage. Gesamtzunahme 1150 g. Durchschnittliche Zunahme 13 g.

13. Knabe St. (S. H. 1922 Nr. 31). Wegen Unterkunftsschwierigkeiten der Mutter am 7. Tage mit 3370 g Gewicht eingeliefert. Die ersten 4 Tage gestillt, dann angeblich $\frac{1}{2}$ Milch. Beginn der Ernährung mit 5,60 g $\frac{2}{3}$ B. M. N. Langsame Steigerung auf 5,150 g während 89-tägigen Aufenthaltes. Dabei stetige Zunahmen, die nur 2 $\frac{1}{2}$ Wochen durch Gewichtsstillstand unterbrochen wurden, als Ende des 1. Monats eine kongenitale Lues zum Ausbruch kam. Trotz spezifischer Behandlung Gesamtzunahme von 1130 g (Abgangsgewicht 4800 g). Durchschnittliche Zunahme 16 g.

14. Mädchen R. (M. H. 1921 Nr. 178). 4100 g Geburtsgewicht. Am 2. Lebenstage wegen Todes der Mutter an Eklampsie aufgenommen. Aufnahmegewicht 3990 g. Innerhalb 10 Tagen bis zu 6,85 g $\frac{2}{3}$ B. M. N. gesteigert. In den ersten 2 $\frac{1}{2}$ Wochen wegen einer mäßigen Pyodermie Gewichtsstillstand. Dann ständiger Gewichtsanstieg bis zu 5000 g am 86. Tag. Nahrungsmenge in Zwischenzeit langsam auf 5,150 g B. M. N. gesteigert. Stetig gutes Aussehen und ungestörtes Allgemeinbefinden; täglich 2–4 breiige Stühle. Gesamtzunahme 1010 g. Durchschnittliche Zunahme 12 g.

15. Mädchen T. (S. H. 1922 Nr. 44). Geburtsgewicht 2950 g. Am 8. Tage wegen Psychose der Mutter ins Säuglingsheim überwiesen; bis dahin fast ausschließlich gestillt, nur in den letzten 3 Tagen 3 mal täglich 30 g $\frac{1}{3}$ B. M. N. beigefüttert. Aufnahmegewicht 2600 g. In 4 Tagen auf 5,80 g $\frac{1}{3}$ B. M. N. gesteigert. Langsame Erhöhung der Trinkmenge bis zu 5,120 g $\frac{2}{3}$ B. M. N. in 45-tägigem Auf-

enthalt. Dabei dauernd gutes Allgemeinbefinden. Gesamtzunahme 680 g, durchschnittliche Zunahme 15 g.

Rückblickend ergibt sich eine Gruppierung der Fälle in 3 Teile: Fall 1 zählt für sich. Er ist ein zweifelhafter Mißerfolg. Wäre nicht Rücksicht auf die mütterliche Zeugungsfähigkeit geboten gewesen, so hätte man sich durch die mäßig dyspeptischen Stühle nicht so schnell irre machen lassen. Wir haben ähnliche Stuhlstörungen ohne sichtbare Beeinflussung des Allgemeinbefindens anderwärts mehrmals auftreten und bei gleichbleibender Diät wieder verschwinden sehen. Zu einer zweiten Gruppe schließen sich die Fälle 2—8 zusammen. Ihre Beobachtungszeit ist für ein endgültiges Urteil zu kurz, doch geben sie — wie natürlich auch die Fälle 9—15 — Aufschluß über die Gegenäußerung des kindlichen Körpers bei schnellem und vollständigem Übergang auf B. M. N. in den ersten Lebenstagen. Sie wurde, was ja für Übergänge in Form der Zwiemilchernahrung bekannt ist, in der eingangs erwähnten vorsichtigen Dosierung in den meisten Fällen anstandslos getragen. In vier Fällen wurde gelegentlich etwas Ausschütten, in zwei Fällen etwas vermehrter Stuhlgang beobachtet. Nur in Fall 1 und 12 kamen leicht dyspeptische Entleerungen vor. Im Falle 1 wurde deshalb von weiterer Darreichung der B. M. N. abgesehen. Fall 12 überwand diese Störung ohne therapeutisches Eingreifen.

Die wichtigste Gruppe ist natürlich die letzte, Fall 9—15. Sie gibt Aufschluß über das Ergehen in längerer Zeitspanne, in 1—3 Monaten. Die durchschnittlichen Zunahmen der Gruppe 2 sind, soweit sie hoch sind, nicht als maßgebend zu betrachten. In allen 3 Fällen (3, 7, 8) war vor der Aufnahme ins Säuglingsheim infolge von Unterernährung an der Brust eine gewisse Exsikkation eingetreten. Daraus erklärt sich eine anfänglich hohe Wasserretention und entsprechende Gewichtszunahme. Die länger beobachteten Fälle lehren, daß mit 8–22 g durchschnittlicher täglicher Zunahme das B. M.-genährte hinter dem brustgenährten Neugeborenen etwas im Gewicht zurückbleibt. Kurven, wie die des Falles 10, der am 3. Tage p. p. eingeliefert worden ist, aber auch die der Fälle 9, 11 und 14 gleichen durchaus der Gewichtskurve des brustgenährten Kindes. Der ansteigende Schenkel ist nur mehr oder weniger abgeflacht. Besondere Aufmerksamkeit verdient Fall 13, der recht guten Erfolg zeitigte, trotzdem der Ausbruch einer kongenitalen Syphilis mit Exanthem und doppelseitiger Parrotischer Lähmung seine konstitutionelle Schwäche verriet. Der Verlauf der Gewichtskurven allein war natürlich für die Bewertung des Erfolges nicht ausschlaggebend. Deshalb sei hinzugefügt, daß das Allgemeinbefinden der Kinder immer befriedigend war, daß Hautfarbe, Turgor und Tonus, Fehlerlosigkeit der Haut und Schleimhäute und Temperaturverlauf dem Vorbilde des gesunden Brustkindes immer nahe kamen. Im ganzen spricht

diese Reihe Erfahrungen sehr für die Bekömmlichkeit der B. M. N. als Säuglingsnahrung selbst dort, wo man in den ersten Lebenstagen ohne zwischengeschaltete Zwiemilchernährung zu widernatürlicher Ernährung übergehen muß. Mit der bisher üblichen $\frac{1}{2}$ oder gar $\frac{1}{3}$ Milchmischung dürften die Erfolge kaum gleich gut gewesen sein, besonders wenn man bedenkt, daß es sich hier in 8 Fällen um untergewichtige Kinder (unter 3000 g) handelte.

Folgende zwei weitere Fälle sind in der Zwischenzeit beobachtet worden:

16. Mädchen H. (S.-H. 1922 Nr. 49): Geburtsgewicht 3300 g. Wegen Mastitis der Mutter am 13. Tage abgestillt. Beginn mit 6×70 g $\frac{2}{5}$ B. M. N. bei 3040 g Aufnahmegewicht. Anfänglich bei leicht dyspeptischen Stühlen und mäßigem Ausschütten 11 Tage lang Gewichtsstillstand. Dann bei dauerndem Wohlbefinden steter Gewichtsanstieg unter langsamer Steigerung der Trinkmenge auf 5×130 g. In 48 tägiger Beobachtungszeit 730 g Zunahme. Durchschnittliche Zunahme 15 g.

17. Knabe Schm. (S.-H. 1922 Nr. 50): Geburtsgewicht unbekannt. Wegen Epilepsie der Mutter am 4. Tage abgesetzt und mit 2610 g Gewicht dem Säuglingsheim überwiesen. Gestaffelter Anstieg auf 6×65 g $\frac{1}{3}$ B. M. N. Dabei unter reichlichem Ausschütten aber einwandfreien Stühlen 18 tägiger Gewichtsstillstand, dann dauernde Zunahmen bei ungestörtem Allgemeinbefinden und langsamer Steigerung der Trinkmenge auf 5×110 g $\frac{2}{5}$ B. M. N. Gesamtzunahme in 53 tägiger Beobachtungszeit 710 g. Durchschnittszunahme 13 g.

Diese zwei Fälle wären der Gruppe 3 einzufügen.

(Aus der akademischen Kinderklinik in Düsseldorf Leiter: Geh. Rat Prof. Dr. Schlossmann.)

Über das Vorkommen von Coliaglutininen bei ernährungs-gestörten Säuglingen.

Von Dr. E. Aschenheim und Dr. D. Holstein.

Verschiedene Veröffentlichungen der letzten Zeit über die Anwendung von Antikoliserum bei der Behandlung von Ernährungsstörungen (Langer-Mengert, Plantenga u. a.), vor allem aber die Ausführungen von Bessau-Rosenbaum-Leichtentritt in dieser Zeitschrift (Bd. 22, Heft 5) veranlassen uns ganz kurz über Untersuchungen zu berichten, die aus persönlichen Gründen nicht weitergeführt werden

konnten¹⁾. Unserer Arbeit lag etwa dieselbe Fragestellung zu Grunde, die Bessau mit seinen Mitarbeitern und Scheer schon früher zu ähnlichen Untersuchungen veranlaßt haben: Lassen sich im Serum ernährungsgestörter Kinder Reaktionsstoffe, welcher Art immer, gegen das Bakterium coli nachweisen? Diese Frage ist ja sehr naheliegend, da die Kolibesiedlung des Dünndarms in der Genese der Ernährungsstörungen des Säuglings wohl zu den bestbegründeten Tatsachen der neueren Forschung gehört, ohne daß bisher Einigkeit herrscht, in welchem Zusammenhang die Kolibesiedlung des Dünndarms mit den klinischen Erscheinungen jenseits des Dammrohrs steht. Ausführliche Erörterungen hierüber würden bei dem Zweck dieser Mitteilung zu weit führen. Es muß deshalb auf die diesbezügliche Literatur, insbesondere auf die Arbeiten von Moro, Bessau, Scheer und ihren Mitarbeitern verwiesen werden.

Unsere Fälle scheinen vielleicht nicht ganz einer strengen Fragestellung entsprechend ausgewählt zu sein, indessen beabsichtigten wir unsere Untersuchungen möglichst umfassend anzulegen, so daß bei Abbruch der Versuch noch nicht besonders viel Fälle schwerer Darmstörungen untersucht waren. Wir berichten über 12 Fälle. Die Technik der Untersuchung war folgende:²⁾

Von dem frischen Stuhl wurden mittels Drigalskiglasstabes 1—2 Osen auf Fuchsin-sulfidagar nach Endo verstrichen; und nach 24 stündigem Aufenthalt im Brutschrank typische, scharf umgrenzte Kolonien von rötlichem, metallischem Glanze (in der Färbung als gramnegativ und im hängenden Tropfen als wenig oder gar nicht beweglich sich erweisend), auf eine weitere Endoagarplatte übergeimpft. Die so nach 48 Stunden erhaltene Reinkultur wurde nochmals nach Gram gefärbt und in hängenden Tropfen auf ihre Beweglichkeit geprüft. In zweifelhaften Fällen wurde eine Serie angelegt, in der festgestellt wurde, ob es zur Gasbildung bei Traubenzucker, zur Gerinnung bei Milch, zur Rötung und Trübung bei Laktusmolke und zur Säurebildung bei Manrit, Maltose und Saccharose kam. Von dem sicher erkannten Colistamme wurde schließlich eine Schrägagarkultur angelegt, die nach 24 stündiger Bebrütung mit 2 ccm physiologischer Kochsalzlösung abgeschwemmt wurde.

Am gleichen Tage mit der Anlegung der Kultur wurde das Serum des betreffenden Kindes gewonnen und 72 Stunden im Eisschrank aufbewahrt. Es wurde alsdann, mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnt, in den Verdünnungen von 1:10, 1:20 usw. bis 1:320 verwendet, indem ein Tropfen der Bakterienaufschwemmung jedesmal mit 0,5 ccm Serumverdünnung zusammengebracht wurde. Gleichzeitig wurde eine Kontrollprobe mit Normalserum, wie eine solche mit physiol. Kochsalzlösung vorgenommen. Letztere war stets negativ.

Anmerkung. ¹⁾ Dozent Dr. Aschenheim hat am 1. Okt. 1921 eine Stadtarztstelle übernommen und ist aus der Klinik ausgeschieden.

²⁾ Für die freundliche Unterstützung im hiesigen bakteriologischen Institut (Leiter: Prof. Dr. Bürgers) durch Herrn Dr. Bachmann sind wir zu Danke verpflichtet.

Name und Alter	Diagnose	Beginn der Erkrankung	Blutentnahme	Agglutination von			Bemerkungen
				Krankenserum gegen Krankkollibazillen	Krankenserum gegen Dysenterie	Normalserum gegen Krankkollibazillen	
1. Kaiser 15. V. 21	Habit Erbrechen Dyspepsie b. Atrophie	Ak. dysp. Erschein. seit ca. 3 Wochen	9. VIII. 21	Ø	Ø	Ø	† 10. VIII. 21
2. Alberts 26. VI. 21	Dyspepsie b. Atrophie	seit 8 Tagen akut, leicht toxische Erschein.	12. VIII. 21	1:10 + 1:20 +	1:10 +	1:10 ++	† 24. VIII. 21
3. Mühlen 13. V. 21	Dyspepsie b. Zwiemilchernährung mit H. S.	seit 2 Tagen	27. VIII. 21	Ø	Ø	Ø	geheilt
4. Assmann 13. V. 21	chron. Dyspepsie	längere Zeit	20. VIII. 21	Ø	Ø	1:20 +	geheilt
5. Unkelbach 1. V. 21	Intoxikation	seit 8 Tg. Durchfall	10. VIII. 21	Ø	Drehm.	1:10 +	† 18. VIII. 21
6. Vogel 6. IV. 21	Intoxikation (Am 11. VIII. 21 Colizystitis secund.)	2. VIII. 21	9. VIII. 21	Ø	Ø	Ø	† 15. VIII. 21
7. Haring 12. IV. 21	Intoxikation	ca. 1—1½ Wochen Dyspepsie	13. VIII. 21	1:10 ++ 1:20 ++ 1:40 + 1:80 (+)	Ø	Ø	† 14. VIII. 21
8. Ehmann 18. III. 21	„Dysenterie“	seit 14 Tagen	26. VIII. 21	1:10 + 1:20 +	Ø	Ø	verlegt nach Infektion
9. Schenke 10. III. 21	Akute Dyspepsie mit tox. Symptomen	seit ca. 14 Tagen	9. VIII. 21	Ø	Ø	Ø	geheilt
10. Gürtler 14. I. 21	Dyspepsie Colizystitis	seit ca. 14 Tagen	8. VIII. 21	1:160 ++ 1:320 +	1:10 + 1:20 (+) 1:40 D.	Ø	geheilt
11. Altenberger 2. XI. 20	Lues. Ak. Dyspepsie bei Eiweissm.	vor 4 Tagen	15. VIII. 21	1:10 ++ 1:20 + 1:40 + 1:80 +	1:10 (±)	1:10 (±)	geheilt
12. Marschall 2. IV. 19	„Dysenterie“	?	26. VIII. 21	1:10 + 1:20 +	Ø	Ø	verlegt nach Infektion

weshalb sie in der Tabelle nicht besonders vermerkt ist. Ebenfalls wurde das Serum einer Kontrolle mit Dysenterieaufschwemmung (Shiga-Kruse) unterzogen, um eine etwaige Paragglutination von seiten der Dysenterieerreger auszuschließen. Nach 10-12 stündigem Verweilen im Brutschrank bei 37° Temperatur wurde die Agglutination mit dem Agglutinoskop abgelesen.

Unsere wenigen Befunde erlauben keine weitgehenden Schlüsse. Auf einiges sei aber kurz hingewiesen. Wir fanden doch in drei Fällen (Nr. 7, 10, 11) eine auffällig starke Agglutination, die den Schluß erlaubt, daß dieselbe durch die krankhaften Prozesse hervorgerufen worden ist. Darunter war eine typische Intoxikation mit Zucker und Eiweiß im Harn, Krämpfen, toxischer Atmung, profusen Durchfällen, Hämaterbrechen. Im zweiten Falle handelt es sich um eine akute Eiweißmilchdyspepsie bei einem durch Lues geschädigten Kinde. Schließlich fand sich die stärkste Agglutination bei einem 8 Monate alten Säugling mit Dyspepsie und Kolizystitis. Dies erscheint deshalb prinzipiell wichtig, weil jedenfalls bei der Zystitis der Säuglingsorganismus die Fähigkeit besessen hat, hochwertige Agglutinine zu bilden¹⁾; hierdurch wird die Anschauung verstärkt, daß auch in den beiden anderen Fällen eine spezifische Reaktion vorliegt.

Schließlich sei noch kurz darauf hingewiesen, daß in den beiden Fällen von sogenannter „Dysenterie“ die Agglutination gegen die Dysenterieerreger völlig negativ, dagegen Koli, wenn auch nur 1:20, positiv war. Dies läßt daran denken, daß diese „Dysenterie“ eine Kolikolitis im Sinne Escherichs war, um so mehr, als auch Scheer bakteriologisch wiederholt bei Dysenterie eine Kolibesiedlung des Magens und Dünndarms gefunden hat.

*Aus der Kinderklinik der königl. ungarischen Elisabeth Universität,
derzeit im Weißen-Kreuz Kinderspital, Budapest
(Direktor: Prof. Paul Hém)*

*und aus dem Bakteriologischen Institut der „Pázmány-Péter“
Universität, Budapest.
(Direktor: Prof. Hugó Preisz.)*

Zur Frage der Coliascension bei den Ernährungsstörungen der Säuglinge.

Von Dr. **Eugen Kramár.**

Die Prüfung der Bakterienflora des Säuglingsmagens und Darmes eröffnete ein neues und interessantes Kapitel der

¹⁾ cf. auch von Pfaunders Fadenreaktion.

sich ziehen. Die Kolibakterien sind also imstande, allein durch ihre auf den Darminhalt ausgeübte Wirkung in einem Organismus pathologische Symptome auszulösen, ohne mit ihm in nähere Beziehung treten zu müssen.

Es ergibt sich aber weiter die Frage, ob nicht außer der geschilderten Rolle im gegebenen Falle auch eine unmittelbar schädigende Wirkung auf den Organismus in Betracht kommt. Es gelang Scheer durch Aufarbeiten des Duodenums in Serienschnitten nachzuweisen, daß die Bakterien in die Darmwand selbst eingedrungen sind; in diesem Falle kann schon nicht mehr von einer einfachen Kolibesiedelung, sondern von einer Infektion des Darmes gesprochen werden. Das Hineingelangen von Bakterien oder Toxinen in den Kreislauf wäre dann nur ein weiterer Schritt.

Diese Möglichkeit scheint besonders bei der akuten alimentären Intoxikation plausibel, bei welchen mehrere Autoren die Vergiftungserscheinungen und speziell das Fieber wenigstens teilweise auf die Gegenwart von Koliendotoxinen zurückzuführen trachteten. Ein Beweis dafür in positivem Sinne, nämlich der Nachweis des Koliendotoxins oder dessen Reaktionskörper im erkrankten Organismus, wurde aber bis jetzt nicht erbracht. Die neueren Untersuchungen begnügen sich, die Sera der Kranken in der Richtung zu prüfen, ob sie nicht spezifische Agglutinine gegen den Koli enthalten, was ein Zeichen dafür wäre, daß der Organismus überhaupt mit dem Kolibazillus in nähere Verbindung getreten ist.

Scheer konnte von schweren Fällen akuter Intoxikation in keinem Falle das Auftreten von Immunagglutininen nachweisen. Bessau, Rosenbaum und Leichtentritt berichteten in ihrer neuerdings erschienenen Arbeit⁴⁾ ähnlich. Von 11 Fällen konnten sie nur bei einem eine mäßige Erhöhung des Agglutinationstiters (bis 1:80) im Laufe der Krankheit konstatieren.

Ich machte mir zur Aufgabe, bei zwei anderen Gruppen der Ernährungsstörungen, nämlich bei den parenteralen Infektionen und bei chronischen Dyspepsien den zeitlichen Ablauf der Coliascension und die in Verbindung mit der Kolibesiedelung eventuell auftretenden immunbiologischen Veränderungen des erkrankten Organismus zu studieren, um so mehr, da ich diesbezüglich in der mir zur Verfügung stehenden Literatur keine Angaben fand.

Zur Gewinnung des Untersuchungsmaterials bedienten wir uns der Magen- und Duodenalsondierung. Die Duodenalsonde wurde mit der von Bessau empfohlenen Geloduratkapsel versehen. Es gelang in der Mehrzahl der Fälle ohne größere Schwierigkeiten unmittelbar galliggefärbten, zumeist alkalischen Duodenalinhalt zu gewinnen. In einigen Fällen, wo

⁴⁾ Monatsschr. f. Kinderheilk. H. 5. 1922.

diese direkte Ausheberung des Duodenalsaftes versagte, wurde das Duodenum mit Hilfe der Saugdruckpumpe mittels sterilisierter, körperwarmer physiologischer Kochsalzlösung ausgespült. Die Ausheberung geschah regelmäßig frühmorgens nach der nächtlichen Nahrungspause. Um auch einzelne Keime von Koli nicht unbeachtet zu lassen, wurde bei dem bakteriologischen Aufarbeiten außer den gewöhnlichen Kolinährböden auch sterilisierte Rindergalle mit größerer Menge Materials (1–2 cm³) zwecks Anreicherung beimpft. Bei positivem Kolibefund stellten wir dann das Krankenserum mit aus Magen oder Duodenum gezüchteten, womöglich mehreren Stämmen zur Agglutination ein. In einem Falle wurde auch die Komplementbindungsreaktion zu Hilfe genommen.

Parenterale Infektionen.

Bei einigen Fällen hatten wir Gelegenheit, den Ablauf der parenteralen Infektion von Schritt zu Schritt zu verfolgen. Beim ersten Zeichen einer inzwischen auftretenden Dyspepsie wurde die Prüfung des Magen- und Duodenalsaftes sofort vorgenommen. Beim weiteren Verlauf, bei Besserung und Heilung derselben wurde die Sondierung in kürzeren Zeitabschnitten öfters wiederholt.

Zum Vergleich untersuchten wir einige solche Fälle parenteraler Infektion, bei denen die Stühle während der ganzen Krankheit ständig gut waren, wo also keine parenterale Dyspepsie aufgetreten ist.

Den zeitlichen Ablauf der Koliaszension bei der parenteralen Dyspepsie stellen folgende zwei ausführlich untersuchte Fälle dar:

Kind B. J. 8 Monate alt, in der Entwicklung zurückgeblieben, sonst gesund. Wird mit Buttermilch, Grieb, Suppe und Gemüse ernährt. Nimmt ständig zu, gute Stühle.

2.–5. I. Influenza. Fiebersteigerungen bis 40° C. Später Bronchopneumonie.

7. I. Seit Beginn der Krankheit fast 1 Kilo abgenommen. Erbrechen. 3–4 wässrige Stühle. Bakteriologischer Befund: Im Magen und Duodenum kein Coli nachweisbar.

17. I. Ist ständig hochfieberisch, weiterer Gewichtssturz (2 kg): komplizierende Glomerulonephritis, täglich 5–6 dünne dyspeptische Stühle. Bakter. Befund: Magen: Coli —, Duodenum: Coli +.

25. I. Neu aufflackernde Bronchopneumonie. Erbrechen, täglich 5–6 schleimigeitrige Stühle. Bakter. Befund: Magen: Coli —, Duodenum: Coli fast in Reinkultur.

5. II. Normale Temperaturen, repariert bei Frauenmilch, später Frauenmilch-Buttermilch, langsam. Stühle bessern sich.

10. II. Ständig fieberfrei. Gute Stühle. Bakter. Befund: Magen: Coli —, Duodenum: Coli spärlich vorhanden.

20. II. Nimmt täglich zu, fieberfrei, gute Stühle. Bakter. Befund: Im Magen und Duodenum kein Coli nachweisbar.

Kind N. A. 3 1/2 Monate alt, tuberkulös belastet. Bei Milchverdünnung täglich 1—2 gute Stühle. Im Magen und Duodenum kein Coli nachweisbar.

31. I. Fieberisch: Coryza, Bronchitis.

3. II. Fieber, Bronchitis hält an. Erbrechen. Täglich 4—5 wässrige Stühle.

4. II. Status idem. Magen und Duodenalsondierung. Bakter. Befund: Magen: Coli —, Duodenum: Coli —.

5. II. Noch immer schlechte Stühle.

18. II. Vollkommen hergestellt. Bakter. Befund: im Magen und Duodenum kein Coli nachweisbar.

Die hier angeführten zwei Fälle zeigen, daß das Auftreten der Dyspepsie im Verlauf der parenteralen Infektion mit dem Erscheinen des Koli im Duodenum ziemlich parallel geht. Beim ersten Falle waren zwar die Stühle schon dyspeptisch, als der Nachweis von Koli im Duodenum uns noch nicht gelang. Dieser Umstand spricht jedoch durchaus nicht gegen den Zusammenhang zwischen Dyspepsie und Koliascension: die letztere konnte ja schon im Gange sein, nur erlangte sie im Zeitpunkt der Untersuchung noch nicht die mit der Sonde erreichbare Höhe des Dünndarmes.

Andererseits findet man öfters auch nach dem Ablauf der dyspeptischen Erscheinungen eine Zeit hindurch das Persistieren der Koliascension. Diese, nur ganz vereinzelt oder gar nur mit Hilfe der Gallenanreicherung nachweisbaren Keime verschwinden dann gewöhnlich während der Rekonvaleszenz; sie können aber vielleicht auch den Ausgangspunkt weiterer dyspeptischen Nachschübe darstellen.

Das Ergebnis der Magen- und Duodenaluntersuchungen von weiteren Fällen parenteraler Infektion ist in der Tabelle I zusammengestellt. Diese Fälle könnten in drei Gruppen gegliedert werden: Zu der ersten gehören die typischen parenteralen Dyspepsien mit positivem Kolibefund (Fall 1—5); die zweite Gruppe bilden diejenigen, die trotz ausgesprochener dyspeptischer Erscheinungen bei wiederholter Untersuchung keine Koliascension aufwiesen (Fall 6—8). Als dritte Gruppe gelten drei Fälle von parenteraler Infektion ohne Dyspepsie, bei welchen neben guten (oder sogar Seifen-) Stühlen eine Koliascension nachgewiesen wurde (Fall 9—11).

Die Zahl der untersuchten Fälle ist zu gering, um entscheidende Schlüsse ziehen zu können, es scheint uns aber doch wahrscheinlich — worauf auch schon Scheer aufmerksam gemacht hatte —, daß es dyspeptische Zustände gibt, die nicht auf Koliascension zurückgeführt werden können, deren Grund daher in irgend einem anderen Moment zu suchen wäre. Andererseits, wie Fall 9—11 lehrt, braucht eine Koliascension nicht immer mit schlechten Stühlen verbunden zu sein.

I. Tabelle.

Fall Nr.	Alter, Art der parenteralen Infektion	Stuhl	Mageninhalt	Duodenuminhalt	Coli agglutiniert bis
1.	B. J. 8 M Influenza Broncho- pneum.	5—6 schleimig	Stark sauer, schleimig. Mässig viel Saccharomyces, Sarcina, Micrococcus, tetragenus	Gallig, alkalisch. Wenige Enterokokken, Coli fast in Reinkultur	1:40
2	N. A. 3 /, M. Coryza, Bronchitis	4 - 5 wässrig	Grünlich, starksauer und schleimig. Spärlich Saccharomyces	Durch Ausspülung gewonnen. Gallig gefärbt, kaum alkalisch. Viel Enterococcus und Coli	1:20
3.	Ba J 4 M Tbc. miliar.	4—5 schleimig grün	Stark sauer, schleimig. Viel Saccharomyces und Enterococcus, vereinzelt Coli	Durch Ausspülung gewonnen. Neutral Trüb Viel Saccharomyces u. Streptococcus, vereinzelt Coli	1:20 (1:40 unvollständig)
4.	H. A 3 M Encephalitis gripposa	4—6 sehr schlecht schleimig	Stark sauer, schleimig. Zahlreich Saccharomyces	Durch Ausspülung gewonnen. Alkalisch. Zahlreiche Staphylokokken, spärlich Enterokokken und Coli	0
5.	M. A. 3 M. Erythrodermia desquam. (Leiner)	5—6 stark dyspeptisch	—	Neutral, gallig. Viel Enterococcus u. Saccharomyces, vereinzelt Coli und Lactis aerogenes	1:20 unvollständig
6.	K. J. 4 M. Otitis. Cystitis	ständig schlecht, schleimig	Mässig sauer, ohne freie Salzsäure. Zahlreiche Saccharomyces u. Enterokokken	Neutral. Spärlich Enterokokken	—
7	K. L 5 M. Meningitis basil. tbc.	5—7 stark dyspeptisch spritzend	Stark sauer. Viele Enterokokken, Saccharomyces und Staphylokokken	Wenig alkalisch, trüb. Viele Sarcinen, vereinzelt Streptokokken	—
8.	H. J. 3 M. Broncho- pneum. Otitis	4—6 wässrig	Stark sauer, schleimig. Mässig viele Enterokokken	Galliggefärbt, alkalisch. Mässig viele Enterokokken	—
9.	N. G. 6 M. Angina Cystitis	ständig gute (sogar Seifen-) stühle	Säuerlich Mässig viel Saccharomyces u. Enterococcus	Galliggefärbt, alkalisch. Coli fast in Reinkultur	1:40 (1:80 unvollständig)
10	M. J. 3 M. Pyodermia, Atrophia	ständig gute (sogar Seifen-) stühle	Neutral, stark schleimig. Zahlreich Coli u. Lactis aerogenes, vereinzelt Gramnegative Tetradenkokken	Wenig alkalisch galliggefärbt, trüb. Sehr viel Coli und Lactis aerogenes. Viel Saccharomyces und Streptococcus	C
11	N. J. 3 M. Atrophia vermutlich aus parenteralen Gründen	gut	Sauer, Enterokokken, Saccharomyces	Neutral, gallig. trüb. Zwischen viel Streptococcus, Enterococcus u. Proteusbasillen vereinzelt Coli	0

Aus der Tabelle ist weiter ersichtlich, daß eine nennenswerte Erhöhung des Agglutinationstiters gegen die eigenen Kolistämme im Verlaufe der parenteralen Infektion bei den geprüften Fällen nicht zu konstatieren war.

Chronische Gärungsdyspepsien.

Die zur Untersuchung gelangten drei Fälle boten klinisch ein ziemlich einheitliches Bild: Atrophiker mit schlechten dünnen Stühlen und stark eingeschränkter Toleranz. Die auf der Klinik erfolgte langsame Reparation wurde durch das akute Aufflackern der chronischen Dyspepsie mehrmals unterbrochen. Das in leidlich gutem Zustande befindliche Kind wird dann, ohne besonderen Grund, oder infolge einer kleinen Nahrungsänderung auf einmal matt, verliert den Appetit, der Leib wird aufgetrieben, es erfolgt nicht selten Erbrechen, die Stühle werden stark dyspeptisch, es stellt sich starker Gewichtssturz ein, so daß das Kind nicht selten an der Grenze der Intoxikation zu sein scheint. Bei entsprechender Behandlung lassen die akuten Symptome langsam nach, um nach kürzerem oder längerem Intervall sich neuerdings zu wiederholen.

Bei allen drei Fällen wurde die Koliascension nachgewiesen. Bei einem, durch längere Zeit beobachteten Fall war das Verhalten der Kolibakterien während der Krankheit derart merkwürdig, daß eine ausführlichere Darstellung dieses Falles uns nicht überflüssig erscheint. (Siehe auch Kurve.)

Kind Sz. L. 9 Monate alt. Norm. Konstitution. stark reduzierter Ernährungszustand. Chronische Dyspepsie.

3. XII. Befindet sich wohl. mittelmäßige Stühle.

6. Matt, kein Appetit. Meteorismus. Gewichtsabnahme. Stühle werden dyspeptisch.

8. Zustand unverändert schwer. Gewichtssturz. Im Magen und Duodenum zahlreiche Coli. (Bei I. in der Abbildung.)

10. Sehr schlechte Stühle. Mageninhalt alkalisch. Im Magen und Duodenum viel Coli. (II.)

12. Besserung. Hat etwas zugenommen. Stuhl 2-3 mal.

17. Repariert langsam. In neutralem Mageninhalt außer Enterokokken und Sarcinen viel Proteus. Coli kann selbst mit Galle nicht nachgewiesen werden. Im Duodenum viel Coli (III.).

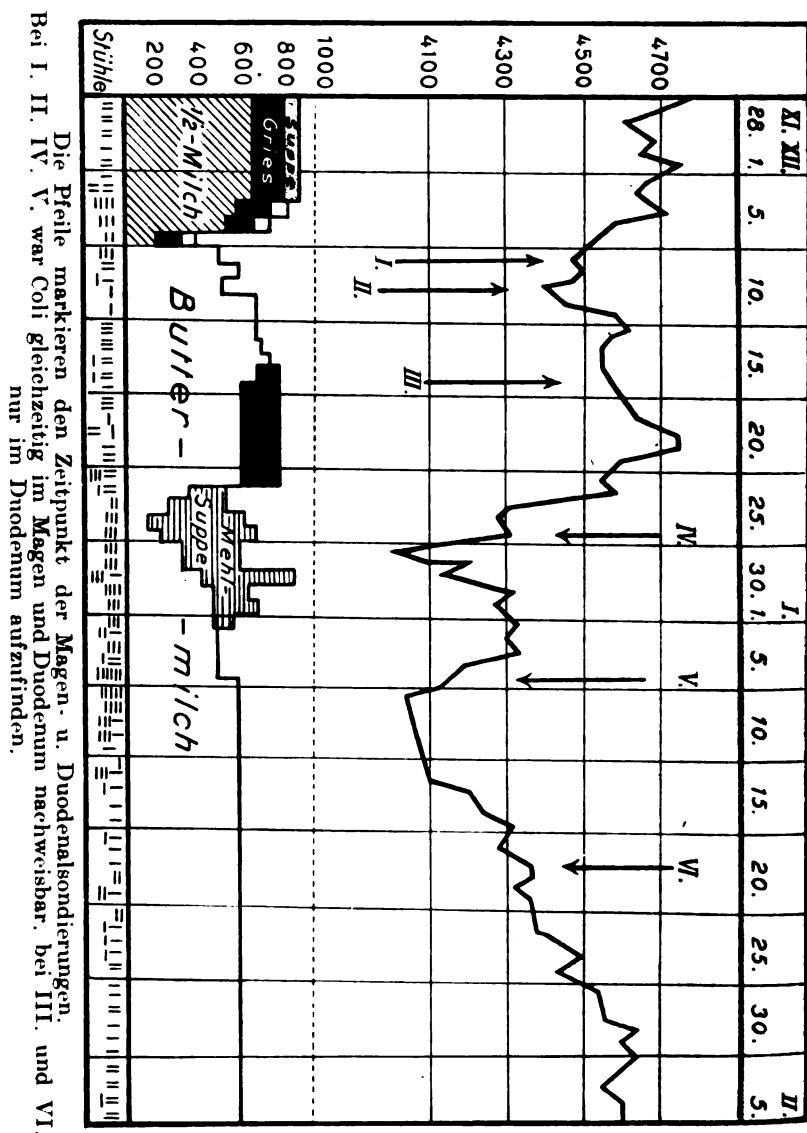
27. Seit zwei Tagen wieder matter. Stark dyspeptische Stühle. Starke Gewichtsabnahme. In dem schwachsauren, sehr schleimigen Magensaft mäßige Anzahl, im Duodenum massenhaft Coli (IV.).

1. I. Etwas besser.

6. Zustand verschlimmert sich. 1-6 schleimige Stühle. Coli im Magen und Duodenum nachweisbar (V.).

18. Langsame Reparation bei Buttermilch. Ziemlich gute Stühle. Im sauren Mageninhalt konnte Coli auch mit der Gallenanreicherung nicht nachgewiesen werden. Im Duodenum Coli spärlich vorhanden. Der am 8. XII.

aus dem Magen gezüchtete Colistamm wurde durch das Krankenserum bis 1:320 vollständig agglutiniert. Die Colistämme aus dem Stuhl der Kranken agglutinieren mit demselben Serum bis 1:40 gut.



Bei diesem Falle wurde auch die Komplementbindung angewandt. Als Antigen bedienten wir uns einfach der Suspensionen von bei 65° abgetöteten Colibazillen, die teils aus dem Magen, teils aus dem Stuhl des Patienten gezüchtet worden sind.

Bei dem Versuche stellte sich dann heraus, daß das Krankenserum mit dem Magencoli als Antigen eine vollständige

dige, mit dem Stuhlcoli eine schwache Komplementablenkung bewirkte, während die zur Kontrolle eingestellten Serasich als vollkommen negativ erwiesen.

Bei der Übersicht dieser Krankengeschichte fällt auf, daß, während der Nachweis von Koli im Duodenum im Laufe der Krankheit immer gelang, im Magen die Kolibakterien nur bei den akuten Verschlimmerungen erscheinen, um mit der eintretenden Besserung wieder zu verschwinden. Es scheint, als wenn die Infektion des Magens von dem Duodenum her stattfände.

Bessau hält für die chronische Dyspepsie als charakteristisch die Persistenz der Kolibakterien im Magen. Die akuten Verschlimmerungen sollen dann von dem Magen ausgehen.

Der Mechanismus der Kolibesiedelung bei den chronischen Gärungsdyspepsien ist also nicht in jedem Falle gleichförmig.

2. Fall. Kind G. J. 8 Monate. Atrophie infolge unrichtiger künstlicher Ernährung. Chronische Dyspepsie. Hilusinfiltration. Während des ganzen Spitalaufenthaltes durchschnittlich 3—4 mäßig-schlechte Stühle täglich. Buttermilchernährung. Am 8. I. akute Verschlimmerung des Zustandes: ist teilnahmslos, ohne Appetit, Meteorismus, sehr schlechte, spritzende Stühle. 10. I. **Binnen** zwei Tagen fast 500 g abgenommen. Bakter. Befund: schwach saurer Magensaft ohne freie Salzsäure. Coli spärlich vorhanden. Im Duodenum zahlreich Coli. — 12. I. Das Krankenserum agglutiniert den aus dem Magen gezüchteten Colistamm bis 1:160 vollständig, bis 1:320 teilweise. Der aus dem Stuhle gezüchtete Stamm wird bis 1:40 unvollständig agglutiniert.

3. Fall. Kind F. K. 8 Monate. Exsudativ. Diath. Lues congen. Chronische Dyspepsie. Frauenmilch, später Frauenmilch und Buttermilch. 28. XII. Zustand verschlimmert sich seit 2 Tagen. Sehr schlechte dyspeptische Stühle; ist matt, ohne Appetit. 30. XII. In 5 Tagen 600 g abgenommen. Bakter. Befund: In den schwach sauren Mageninhalt **unter** viel Saccharomyces und Bac. faecalis alcaligenes zahlreiche Colibakterien, weniger Bac. lactis aërogenes. — Am 5. I. Das Krankenserum agglutiniert den, aus dem Duodenum gezüchteten eigenen Colistamm weit über die Verdünnung von 1:320. Deraus dem Stuhl stammende Coli wird **nur** bis 1:20 gut agglutiniert.

Bei den hier angeführten drei Fällen von chronischer Dyspepsie war es auffallend, daß das Krankenserum einen ziemlich hohen Agglutinationstiter gegen den eigenen und speziell aus dem Duodenum oder Magen gezüchteten Colistamm besaß. Zur Feststellung dessen, ob wir zufälligerweise nicht sogenannten leicht agglutinierbaren Kolistämmen gegenüberstehen, wurden die drei Stämme mit den Seris zweier darmgesunder Säuglinge zur Agglutination eingestellt. Außerdem untersuchten wir dieselben einzeln gegen das Serum jedes der drei Kolibcherberger. Zur Kontrolle wurde das Verhalten

der Sera gegenüber einem aus dem Bakteriologischen Institut stammenden Kolistamm geprüft.

II. Tabelle.

Serum von		Colistamm gezüchtet von					Institut
		Sz. Magen	Sz. Stuhl	F. Magen	F. Stuhl	G. Duodenum	
an chron. Dyspepsie leidende	Sz.	1:320	1:40	1:40			1:40
	F.	1:20		< 1:320	1:20		○
	G.	1:20		○		1:160	1:10
geunde	K.	1:10		○		○	○
	W.	○		○		○	○

Aus der Tabelle II ist ersichtlich, daß die drei Krankenserum gegen den aus dem Magen oder Duodenum gezüchteten eigenen Kolistamm eine spezifische Agglutinationsfähigkeit besitzen. Auffallend ist nur, daß derselbe Kranke, dessen Serum den Magen- oder Duodenumkoli gut agglutiniert, sich dem, aus dem eigenen Stuhl gezüchteten Kolistamm gegenüber fast refraktär verhält. Dies Verhalten erweckt unwillkürlich den Gedanken, ob nicht vielleicht die Darmkoli während der Aszension eine Veränderung seiner biologischen Eigenschaften erleiden? Zur Entscheidung dieser interessanten Frage sind aber weitere Untersuchungen nötig.

Die geschilderten drei Fälle sind von uns im Monat Dezember und Januar d. J. beobachtet worden. Seit dieser Zeit hatten wir trotz daraufgerichteter Aufmerksamkeit keinen weiteren Fall beobachten können.

Wenn uns die untersuchten Fälle infolge ihrer geringen Anzahl auch nicht zu weitgehenden Folgerungen berechtigen, scheinen sie doch dafür zu sprechen, daß es bestimmte Fälle chronischer Gärungsdyspepsien gibt, bei denen in das Duodenum oder den Magen aufwandernde Kolibazillen unter Umständen auch mit dem Organismus in nähere Beziehung kommen können.

(Aus dem Städtischen Kinderheim in Frankfurt a. M. Leitender Arzt Priv. Dozent Dr. Grosser.)

Zur Blutplättchenfrage im Säuglingsalter.

Von Dr. **Klaus Keilmann.**

Über die im Säuglingsalter vorkommenden Blutplättchenzahlen liegen in der Literatur wenige und dabei sehr auseinandergehende Befunde vor. Brüning schreibt in seiner Untersuchung am Krankenbett des Kindes daher mit Recht: „Über die Anzahl der Blutplättchen liegen noch so wenig übereinstimmende Angaben vor, daß hier nur einige der mitgeteilten Werte angeführt worden sind.“

Den Grund für die wenig übereinstimmenden Angaben über die Zahl der Blutplättchen im Säuglingsalter finden wir mit Spitz in der Unvollkommenheit der bis jetzt angewandten Methoden, die fast alle eine große Übung des Untersuchers erfordern, da sich bei ihnen Farbenniederschläge nicht vermeiden lassen, die auch von Geübten häufig mit Blutplättchen verwechselt werden können. Die bei einigen Methoden notwendigen Verdünnungs- und Färbungsflüssigkeiten zeigen eine große Unbeständigkeit. Sie sind daher bei größeren Untersuchungsreihen nicht anwendbar. Wenn wir noch in Betracht ziehen, daß alle bis jetzt bekannten Methoden den Untersucher bei jeder Zählung lange Zeit festhalten und bei gewissen Methoden sogar eine Venepunktion notwendig ist, so wird es uns klar, warum bis jetzt noch keine größeren Untersuchungsreihen über Blutplättchenzahlen im Säuglingsalter bekannt sind und die bis jetzt publizierten Angaben sich wenig miteinander decken.

Es ist daher zu begrüßen, das Spitz uns eine Blutplättchenzählmethode in die Hand gegeben hat, die die oben angeführten Schwierigkeiten und Nachteile vermeidet.

Auf den Beobachtungen von Frank, Thomsen und seinen eigenen fußend, daß Suspensionen von Blutplättchen im Plasma eine sehr große Stabilität zeigen, arbeitete Spitz seine neue Methode aus und konnte an Hand von Vergleichszählungen mit anderen Methoden, so nach Wright, Thomsen und Fonio zeigen, daß damit fast genau übereinstimmende Resultate erzielt werden können.

Im folgenden soll kurz die Methode der Thrombozytenzählung nach Spitz erörtert werden.

Man bestimmt vor allem den Hämoglobingehalt, die Leukozyten- und Erythrozytenzahl im Kubikmillimeter Blut. Daraufhin saugt man mit der Leukozytenpipette Blut aus der Fingerbeere bis zur Marke 1

und zieht 1,5% Natrium citricum-Lösung bis zur Marke 11 nach, schüttelt die Pipette gut durch und spritzt den ganzen Inhalt sofort in ein Spitzgläschen aus, welches 2—8 Stunden ruhig stehen gelassen wird. Unterdessen setzen sich die Erythrozyten und Leukozyten im Gläschen ab, das Plasma hingegen mit dem in gleichmäßiger Suspension befindlichen Thrombozyten bleibt zurück. Von diesem Plasma bringt man einen Tropfen in die Thoma-Zeiß'sche Zählkammer, den man vorsichtig mit der Leukozytenpipette aus dem oberen Teil des Plasmas ansaugt. Nach Ablauf einer halben Stunde liegen die Blutplättchen ruhig in der Kammer und die Auszählung kann erfolgen. Die Plättchen sind deutlich sichtbar, mit der großen Vergrößerung (281 fach), besonders gut bei künstlicher Beleuchtung, als kleine, schwarze Punkte. Während der Zählung wird die Mikrometersechraue dauernd bedient, um keine der in Suspension befindlichen Plättchen zu übersehen. Man zählt etwa 20 kleine Quadrate aus und berechnet die Durchschnittszahl der Plättchen in einem kleinen Quadrat, die mit 40 000 multipliziert die Zahl der in einem Kubikmillimeter Plasma befindlichen Plättchen ergibt.

Von der Überlegung ausgehend, daß die Menge des im Kubikmillimeter Blut enthaltenen Plasmas 1 cmm minus dem Volumen, das Erythrozyten und Leukozyten ausmachen, geht man so vor, daß die im Kubikmillimeter Plasma gefundene Thrombozytenzahl mit der Zahl multipliziert wird, welche man nach Abzug des Volumens der Erythrozyten und Leukozyten von 1 erhält. Dann hat man die Zahl der im Kubikmillimeter Blut enthaltenen Plättchen. Auf Grund seiner Untersuchungen kommt Spitz zum Ergebnis, daß der Farbeindex ein Maßstab für die Größe der Erythrozyten ist, so daß man den Farbeindex in μ^3 für die durchschnittliche Größe eines Erythrozyten einsetzen kann. Dieses Ergebnis wird durch ganz unabhängige Untersuchungen von H. C. Gram und Boenniger gestützt.

Die durchschnittliche Größe des Erythrozyten, gleich dem Farbeindex, multipliziert mit der Anzahl der im Kubikmillimeter Blut enthaltenen Erythrozyten, gibt uns das Gesamtvolumen der Erythrozyten im Kubikmillimeter Blut und endlich auch das Gesamtvolumen der Formelemente überhaupt an. Die Leukozyten bilden durch ihre verhältnismäßig den Erythrozyten gegenüber kleine Menge in normalen Fällen keine Fehlerquelle. In pathologischen Fällen, wo die Leukozytenzahlen stark vermehrt sind (etwa über 30 000 in 1 cmm), schlägt Spitz vor, die Fehlerquelle durch Multiplikation von 3 des im Kubikmillimeter gefundenen Leukozytenwertes und Addition dieses Wertes zur gefundenen Erythrozytenzahl mit Abrundung auf 100 000 zu korrigieren. So konnte er z. B. bei der myeloischen Leukämie Werte erhalten, die denen nach anderen Methoden gefundenen vollkommen entsprachen.

In normalen Fällen kann man die Leukozyten unbeachtet lassen, sie bilden keine Fehlerquelle, da die Volumenbestimmung der Formelemente nach der Methode von Spitz eine untergeordnete Rolle spielt, was daraus zu erschen ist, wenn man statt des für das Einzelvolumen des Erythrozyten angegebenen Farbeindex in allen Fällen einen Mittelwert von $90 \mu^3$ annimmt. Dabei finden wir kaum nennenswerte Unterschiede der gefundenen Thrombozytenzahlen.

Degkwitz verwirft zwar das Zählen der Plättchen mittels der Pipette, wir konnten uns aber bei wiederholten Vergleichsuntersuchungen von der Genauigkeit der mit der Methode Spitz gefundenen Werte überzeugen.

Die bisher in der Literatur angeführten Ergebnisse der Blutplättchenzahlen betreffen vor allen Dingen die Neugeborenenperiode und die Frage der verminderten Zahlen bei Frühgeburten. So hat schon nach Slawik ein Schüler Hayems, Cadet, sich mit der Frage der Plättchenzahlen direkt nach der Geburt des Kindes beschäftigt und gefunden, daß dieselben kleiner waren, als beim Erwachsenen. Er fand Werte, die um 171,000 in 1 cmm lagen. Vom 8. oder 9. Tage steigen nach Cadets Befunden die Zahlen an und erreichen die des Erwachsenen (350,000). Rebaudi fand bei der Geburt sehr wechselnde Zahlen — zwischen 100,000 und 412,000 — und in der zweiten Lebenswoche eine Einstellung auf die Mittelwerte. Moser stellte einen geringen Blutplättchengehalt beim Neugeborenen fest (95,000). Slawik konnte bei seinen Studien am Blut des Neugeborenen mit der Sahlischen Methode Plättchenwerte feststellen, die zwischen 202,000 und 616,000 lagen. Er gibt für die Neugeborenenperiode als Durchschnittszahl 320,000 an. Dabei wurden regelmäßig in den ersten Lebenstagen subnormale Zahlen (65 000) gefunden, die dann in den folgenden Tagen anstiegen, am 4.—6. Tage ein Maximum erreichten und dann zu konstanten Werten langsam zurückgingen. Als Ergebnis seiner Untersuchungen bei Neugeborenen stellt Slawik fest, daß „sowohl hohe als niedrige Zahlen noch im Rahmen der Norm liegen und die Angaben über relative Thrombopenie in diesem Alter mit Vorsicht aufzunehmen sind“. Für Frühgeburten gibt Slawik einen Durchschnittswert von 230 000 an, also einen geringeren als für ausgetragene Kinder. Dadurch wäre dann nach ihm auch die Blutungsneigung der Frühgeburten, die Ylppö beschäftigte, erklärbar. Im Gegensatz zu Slawik fand Landé keinen Unterschied der Blutplättchenzahlen von Früh- und normalen Neugeborenen.

Nach Esser-Stursberg betragen die Blutplättchenzahlen im Kinderblut in der Norm ungefähr 200 000 im cmm. Glanzmann gibt Normalzahlen fürs Kindesalter an, die zwischen 200 000 und 300 000 liegen. Brüning gibt für die Neugeborenenzeit die Zahl 320 000 in 1 cmm an, für das ältere Kind und den Erwachsenen über 200 000. Für die Säuglingszeit werden keine Werte angegeben.

Wir machten uns daher zur Aufgabe, die Thrombozytenwerte im Säuglingsalter mit der Methode Spitz an dem uns zur Verfügung stehenden Material festzustellen und haben in der nachstehenden Tabelle 55 Untersuchungsergebnisse zu Protokoll gebracht. (Die Leukozytenwerte sind nicht angegeben, da sie bei unseren Untersuchungen nicht pathologisch verändert gefunden wurden.) Davon entfallen 29 Untersuchungen auf gesunde Säuglinge, 14 auf Frühgeburten, 8 auf Dystrophien, je eine auf das Krankheitsbild der Dekomposition und Sklerodermie, 2 Befunde konnten bei einer einwandfreien Säuglingssepsis erhoben werden.

Tabelle 1.

Nr.	Name	Alter	Gewicht	Klinische Diagnose	Hb (Sahli)	Erythrozyten	Färbe- index	Zahl der Thrombo i. 1 kl. Quadrat	Throm- bozyten	Bemerkungen.
1	Gert. St.	3 Wochen	3500 gr	Sklerodermie	120%	5 420 000	1,1	7	114 800	
2	Grete H.	1 Mon.	3000 gr	Frühgeburt	105%	4 600 000	1,2	8	160 000	
3	Elfriede W.	1 Mon.	2960 gr	Frühgeburt	110%	5 960 000	0,9	3	60 000	
4	Johann L.	1 Mon.	2860 gr	Frühgeburt	75%	3 420 000	1,1	6	168 000	
5	Luise H.	1½ Mon.	3340 gr	} Zwillingsskinder	70%	3 320 000	1	5	140 000	
6	Elfriede H.	1½ Mon.	3760 gr		80%	4 040 000	1	5	120 000	
7	Orto Schw.	2 Mon.	3900 gr	} Zwillingsskinder	70%	3 860 000	0,8	6	168 000	
8	Ernst Schw.	2 Mon.	3840 gr		65%	3 160 000	1	6	168 000	
9	Hans P.	2 Mon.	3980 gr	Frühgeburt	85%	4 240 000	1	3	72 000	
10	Karl Pf.	2 Mon.	4640 gr	Dystrophie	90%	5 180 000	0,8	2	48 000	
11	Karl D.	2 Mon.	4360 gr	ges. Kind	90%	4 500 000	1	6	132 000	
12	Alex S.	2 Mon.	4760 gr	ges. Kind	95%	4 860 000	0,9	4	96 000	
13	Horst D.	2 M. 1 W.	3340 gr	Frühgeburt	65%	2 960 000	1,1	4	112 000	
14	Erich B.	2 M. 2 W.	4960 gr	ges. Kind	90%	4 500 000	1	6	132 000	
15	Emilie W.	2 M. 3 W.	4200 gr	Dystrophie	85%	3 560 000	1,2	4	96 000	nach 3 Wochen
16	Else G.	3 Mon.	5300 gr	ges. Kind	80%	4 380 000	0,9	6	144 000	56000 Trombo.
17	Wilhelm M.	3 Mon.	3320 gr	Dekomposition	70%	3 180 000	1,1	2	56 000	Hb=70% Ery-
18	Elfriede W.	3 Mon.	4260 gr	siehe Nr. 3	70%	3 500 000	1	3	84 000	throz. 3 600 000
19	Frieda R.	3 Mon.	4000 gr	Frühgeburt	85%	4 320 000	0,9	3	74 400	Fi=0,9 in 1 kl.
20	Rudolf B.	4 Mon.	4300 gr	Frühgeburt	85%	4 280 000	1	7	168 000	Quadrat = 2.
21	Franz W.	4 Mon.	3600 gr	Frühgeburt	80%	4 020 000	1	5	122 000	
22	Harald G.	4 Mon.	5760 gr	ges. Kind	80%	4 340 000	0,9	5	122 000	
23	Anneliese F.	4 Mon.	5420 gr	ges. Kind	90%	4 040 000	0,9	3	76 800	
24	Otto Schw.	4 Mon.	5540 gr	exsud. Diathese	75%	5 060 000	0,7	7	182 000	
25	Ernst Schw.	4 Mon.	5140 gr	siehe Nr. 7	65%	4 460 000	0,7	5	140 000	
26	Emilie J.	4 Mon.	3620 gr	siehe Nr. 8	90%	4 780 000	0,9	4	104 000	
27	Maria K.	4 Mon.	6040 gr	Dystrophie	85%	3 660 000	1,1	6	144 000	
28	Liselotte St.	4 M. 2 W.	5820 gr	ges. Kind	85%	4 220 000	1	4	96 000	
29	Anneliese P.	4 M. 2 W.	4540 gr	Frühgeburt	80%	4 600 000	0,8	4	100 800	
30	Alfred R.	5 Mon.	4440 gr	Dystrophie	80%	4 400 000	0,9	3	72 000	

	Walter P.	5 Mon.	5480 gr	Sepsis	80%	3 760 000	1,1		1	24 000	Rumpel-Leede pos. Leukozyten 16 500
31											
32	Liselotte S.	5 Mon.	5260 gr	ges. Kind	95%	5 260 000	0,9		8	169 600	
33	Adele H.	5 M. 2 W.	5460 gr	ges. Kind	80%	4 060 000	1		4	96 000	
34	Richard L.	6 Mon.	3840 gr	Dystrophie	70%	4 200 000	0,9		3	90 000	
35	Walter P.	6 Mon.	5540 gr	siehe Nr. 31	85%	5 000 000	0,8		3	72 000	
36	Annenmarie K.	6 M. 2 W.	7700 gr	ges. Kind	90%	4 260 000	1,1		5	100 000	
37	Lotte L.	6 M. 2 W.	6200 gr	ges. Kind	65%	4 640 000	0,7		3	84 000	
38	Werner M.	7 Mon.	6460 gr	ges. Kind	85%	4 540 000	0,9		4	96 000	
39	Franz W.	7 Mon.	6980 gr	ges. Kind	95%	5 120 000	0,9		4	88 400	
40	Rudolf B.	7 Mon.	6540 gr	siehe Nr. 20	75%	4 580 000	0,8		5	128 000	
41	Kurt W.	7 M. 2 W.	6960 gr	ges. Kind	85%	4 520 000	0,9		4	96 000	
42	Erna E.	8 Mon.	7360 gr	ges. Kind geringe Rachitis	85%	5 060 000	0,8		3	72 000	
43	Elisabeth M.	9 M. 2 W.	7960 gr	ges. Kind	85%	4 300 000	1		6	144 000	
44	Luise E.	9 M. 2 W.	9180 gr	ges. Kind, pastös	90%	5 140 000	0,8		3	72 000	
45	Anny D.	10 Mon.	8400 gr	graciles, ges. Kind	85%	5 040 000	0,8		2	48 000	
46	Lothar B.	10 Mon.	8740 gr	ges. Kind	80%	4 660 000	0,8		3	84 000	
47	Otto S.	10. M. 2 W.	8600 gr	ges. Kind	80%	5 060 000	0,8		2	48 000	
48	Ingvalde W.	11 Mon.	7180 gr	ges. Kind	70%	3 680 000	0,9		4	112 000	
49	Wolfgang Z.	11 Mon.	7700 gr	ges. Kind	85%	5 080 000	0,8		8	192 000	
50	Gerd B.	12 Mon.	10600 gr	ges. Kind	80%	4 140 000	0,9		5	126 000	
51	Walter S.	12 Mon.	7280 gr	Dystrophie	85%	3 760 000	1,2		2	48 000	
52	Wilhelm M.	12 Mon.	7350 gr	Dystrophie	80%	4 880 000	0,8		4	112 000	
53	Eugen B.	12 Mon.	10040 gr	ges. Kind	70%	5 060 000	0,7		2	56 000	
54	Elisabeth B.	12 Mon.	8400 gr	ges. Kind	80%	5 080 000	0,8		5	120 000	
55	Erich B.	12 Mon.	6460 gr	Dystrophie	70%	3 620 000	0,9		2	56 000	

Die 29 Untersuchungsergebnisse der Thrombozytenzahlen bei gesunden Säuglingen vom 1. bis zum 12. Lebensmonat ergaben Werte zwischen 48 000 und 192 000. 13 Kinder zeigten Werte über 100 000, 16 zwischen 48 000 und 100 000. Irgendwelcher Zusammenhang zwischen Lebensalter und Blutplättchenzahlen konnte nicht festgestellt werden, da sowohl hohe als auch niedrige Werte in allen Lebensmonaten gefunden wurden.

Diese Befunde decken sich mit denen von Slawik und man muß danach annehmen, daß im Säuglingsalter die Normalzahl zwischen 40 000 und 200 000 liegt. Werte, die diese Zahlen über- oder unterschreiten, sind pathologisch.

Da keine klinischen Unterschiede zur Erklärung der beträchtlichen Spannung in den Thrombozytenwerten gefunden wurden, glauben wir mit Bauer, daß hier wahrscheinlich konstitutionelle Momente mitspielen. Bauer konnte bei Erwachsenen zeigen, daß die Thrombozytenwerte beim gesunden Menschen erheblichen individuellen Schwankungen unterworfen sind (unter 140 000—350 000 in 1 cmm normal). Er sieht diese Schwankungen als ein konstitutionelles Merkmal und Zeichen einer konstitutionellen Anomalie des Blutbildungsapparates an.

Eine Bestätigung dieser Anschauung finden wir in den Untersuchungsergebnissen (Fall 18, 24, 25, 40; Fall 2, 3 und 4 Tabelle 2), die an ein und demselben Säugling nach Verlauf von 1—3 Monaten erhoben werden konnten. Die hier bei ein und demselben Individuum gefundenen Werte zeigen keine nennenswerten Schwankungen der Thrombozytenzahlen in diesem Zeitabschnitt.

Ebenso konnte an 4 Kindern bei dreimal am Tage vorgenommenen Blutplättchenzählungen nachgewiesen werden, daß die Zahl derselben durch Tageszeit und Nahrungsaufnahme unbeeinflußbar ist. Diese Beobachtung wird durch Degkwitzsche Versuche an Kaninchen gestützt, der zeigen konnte, daß parenteral einverleibte Kohlehydrate und Fette keine Plättchenzahlenschwankungen verursachen.

Tabelle 2.

Nr.	Name	Alter	Gewicht	Kl. Diagnose	Hb	Erythrozyten	Fi.	Thrombozyten		
								9 Uhr vorm.	1 Uhr nachm.	5 Uhr nachm.
1.	Margarete P.	1 M.	4600 g	ges. Kind	115%	6 520 000	0,8	140 000 (7)*	120 000 (6)	120 000 (6)
2.	Emilie J.	5 M.	4260 g	s. Nr. 26	95%	5 520 000	0,9	140 000 (7)	120 000 (6)	120 000 (6)
3.	Kurt W.	9 M.	8220 g	s. Nr. 41	95%	4 700 000	1	127 200 (6)	106 000 (5)	106 000 (5)
4.	Wolfgang Z.	12 M.	8720 g	s. Nr. 49	85%	5 240 000	0,8	168 000 (7)	192 000 (8)	192 000 (8)

*) Thrombozytenzahl in einem kleinen Quadrat.

Bei 14 Frühgeburten konnten Zählungen vorgenommen werden und zwar dreimal im ersten, im zweiten und im dritten Lebensmonat, viermal im vierten und einmal im siebenten Monat. Auch hier wurden Zahlen festgestellt, die zwischen 48 000 und 168 000 lagen. Eine Verminderung der Thrombozytenzahlen bei Frühgeburten fand sich in Bestätigung der Landéschen Befunde auch nicht mit der von uns angewandten Methode. Die Blutungsbereitschaft der Frühgeburten beruht also nicht auf Blutplättchenmangel. Ob sie etwa durch Kalkmangel (Orgler) erklärbar ist, kann hier nicht entschieden werden.

Bei 8 Dystrophikern ergaben die Untersuchungen Zahlen zwischen 48 000 und 112 000. Sie erreichen zwar in den höchsten Werten nicht die der gesunden Säuglinge, decken sich aber in den Minimalwerten.

In einem Fall ausgesprochener Dekomposition im dritten Lebensmonat fanden sich 56 000 Thrombozyten, bei einer Säuglingssklerodermie 114 000. Ganz besonders interessieren uns die bei einer Sepsis erhobenen Befunde.

Das Kind hatte auf der Höhe der Erkrankung, als auch das Rumpel-Leede Phänomen manifest war, nur 24 000 Thrombozyten. Als sich die Krankheit besserte und das Rumpel-Leede Phänomen verschwunden war, stieg der Thrombozytenwert auf 78 000 bzw. 72 000.

Tabelle 3.

Name	Alter	Gewicht	Hb	Erythrozyten	Fi.	Zahl der Thrombozyten in 1 kl. Quadrat	Thrombozyten	Bemerkungen
Walter P.	5 M.	5480 g	80 ⁰ / ₁₀	3 760 000	1,1	1	24 000	Rumpel-Leede pos.; septische Temperaturen Milztumor Leukozyten: 16 500
" "	5 ¹ / ₂ M.	5540 g	85 ⁰ / ₁₀	4 940 000	0,8	5	78 000	Rumpel-Leede neg. k. septischen Temperaturen
" "	6 M.	5780 g	85 ⁰ / ₁₀	5 000 000	0,8	3	72 000	
" "	7 M.	6360 g	95 ⁰ / ₁₀	4 660 000	1	6	129 600	

Dieser Befund zeigt, daß Thrombozytenzahlen, die unterhalb der von uns für gesunde Säuglinge festgestellten Minimalzahl 48 000 liegen, als pathologisch anzusehen sind. Auch wird diese Beobachtung bekräftigt durch die Glanzmannschen Anschauungen, die die Verminderung der Blutplättchenzahlen mit einer Blutungsbereitschaft in Zusammenhang bringen und

erinnert uns an das von Frank für den Morbus maculosus Werlhoffii aufgestellte Krankheitsbild der „essentiellen Thrombopenie“, das mit einer konstitutionellen Verminderung der Blutplättchenzahl einhergeht und sich in einer Blutungsbereitschaft ausdrückt.

Zusammenfassung:

1. Bei gesunden Säuglingen wurden mit der Spitzschen Methode Thrombozytenwerte zwischen 48 000 und 192 000 im cmm gefunden.

Zahlen, die unterhalb der Minimalgrenze, ca. 40 000 liegen und die die Maximalgrenze, ca. 200 000 Thrombozyten in 1 cmm überschreiten, sind als pathologisch anzusehen. Die differenten Befunde werden mit Bauer durch konstitutionelle Momente im Blutbildungsapparat zu erklären versucht, wofür übereinstimmende Befunde an ein und demselben Kinde in längeren Zeitabschnitten und die Unbeeinflussbarkeit der Thrombozytenzahl von Tageszeit und Nahrungsaufnahme sprechen.

2. Bei Frühgeburten konnte keine Thrombozytenverminderung festgestellt werden.

3. Bei Dystrophikern scheinen die Maximalwerte nicht so hoch zu liegen, wie bei gesunden Säuglingen, die Minimalwerte decken sich dagegen mit denen der bei normalen Kindern erhobenen Zahlen.

4. In einem Fall von Säuglingssepsis wurde eine extrem niedrige Plättchenzahl gefunden (24 000), die mit einem positiven Rumpel-Leede einherging. Nach Ablauf der akuten Erscheinungen stieg die Blutplättchenzahl zur Norm.

Literaturverzeichnis.

1. J. Bauer. Konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. 1921. Berlin.
2. H. Bruening. Untersuchungen am Krankenbett des Kindes. Stuttgart 1921.
3. R. Degkwitz. Zur Schilling'schen Lösung der Blutplättchenfrage. M. m. W. 1921. Nr. 1.
4. R. Degkwitz. Studien über Blutplättchen. Zeitschrift f. d. gesamte exp. Medizin, Bd. XI. Heft 3/4.
5. S. Frank. Die essentielle Thrombopenie (Konstitutionelle Purpura-Pseudo-Hämophilie). Berl. kl. Wochenschr. 1915 Nr. 18.
6. E. Glanzmann. Beiträge zur Kenntnis der Purpura im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderh. Bd. 83.
7. L. Landó. Beitrag zur Hämatologie. Ätiologie und Therapie der Frühgeburtenanämien. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. Nr. 22.
8. P. Schenk und S. Spitz. Über Blutplättchenzählmethoden. Med. Kl. 1921. Nr. 13.
9. S. Slawik. Studien über die physiologischen Verhältnisse des Blutes bei Neugeborenen mit besonderer Berücksichtigung der Blutplättchen. Z. f. K. Bd. 25.

10. S. Spitz, Eine einfache Methode zur Zählung der Blutplättchen. B. kl. W. 1921, Nr. 36.
11. A. Yippö, Zur Physiologie, Klinik und zum Schicksal der Frühgeborenen. Zt. f. Kinderheilk. Bd. Nr. 24.
12. Birk u. Orgler, Der Kalkstoffwechsel bei Rachitis. Mt. f. Kinderheilkunde. Bd. Nr. 9.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Leipzig.)

Über den Einfluß des Aolans als unspezifischer Reizkörper auf den Ausfall der kutanen Tuberkulinreaktionen.

Von Dr. med. Johannes Bergmann.

Bei der Behandlung der Tuberkulose mit unspezifischen Reizkörpern wurden verschiedentlich Besserung des Lungenbefundes, Hebung von Allgemeinbefinden und Körpergewicht, sowie Anstieg der Lymphozytenkurve beobachtet (Weicksel 1). Die Verwendung dieser Mittel legt es nahe, ihren Einfluß auf möglichst viele Äußerungen des gesunden und tuberkulosekranken Körpers zu untersuchen. Die Erscheinungen auf der äußeren Haut sind nach Zeitpunkt des Auftretens, Ausdehnung und Intensität einer Beobachtung und Messung leicht zugänglich, während die Herd- und Allgemeinreaktionen erst bei einer gewissen Stärke, die dann für den Patienten oft nicht gleichgültig ist (1), festzustellen sind und mehr einer subjektiven Beurteilung unterliegen. Ebenso scheint der subjektive Standpunkt des Untersuchers zur Frage der Spezifität der Tuberkulosereaktionen in der Betonung der Einzelergebnisse nicht ohne Bedeutung zu sein.

Matthes (2) legt den Nachdruck auf die gleichartige Wirkung von Tuberkulin und Deuteroalbumosen, während z. B. Bandelier und Roepke (3) das Wesentliche in der Dosierung erblicken. Während sich die sehr eingehenden Untersuchungen von Krehl und Matthes (2) auf die Beobachtungen der Herd- und Allgemeinreaktionen nach Tuberkulininjektion beschränkten, traten bei späteren Forschungen die kutane Probe nach v. Pirquet, die intrakutane nach Mendel-Mantoux sowie die konjunktivale nach Wolff-Eißner mehr in den Vordergrund.

Die histologischen Untersuchungen von Bandler und Kreibich (4) sowie Nagelschmidt (5) wiesen in den Papeln der Pirquetschen Reaktion Veränderungen nach, die außer dem Fehlen einer deutlichen Verkäsung alle Zeichen der Tuberkulose trugen. Schnittserien von Daels (6) von Impfpapeln sowie von Klingmüller (7) von den Stichstellen bei subkutaner Injektion von Tuberkulin zeigten typische Tuberkel.

Demgegenüber lehnt Schmidt (8) die Spezifität aller, auch der lokalen Hautreaktionen ab, mit folgender Erwägung: „Nicht die erfolgte Infektion mit Tuberkulose führt zum Auftreten positiver Hautreaktionen, sondern umgekehrt eine Art „Gruppenallergie“, eine Konstitutionsanomalie, die sich in der positiven Reaktion auf kleinere Mengen Tuberkulin und gleichzeitig auch größerer Mengen anderer Reizkörper äußert, ermöglicht das Auftreten tuberkulöser Infektionen.“ Deren zahlenmäßige Kongruenz mit den entsprechenden Hautreaktionen gibt er gemäß den klinischen und pathologisch-anatomischen Ergebnissen zu. Die großen Unterschiede in der Höhe der Reizschwelle „spezifischer“ und „unspezifischer“ Stoffe hält er nicht für besonders wesentlich und verweist auf die hohe Potenz minimalster Dosen der pflanzlichen Eiweißkörper Ricin und Abrin. Seine Stellungnahme begründete er mit den Ergebnissen der umfangreichen Untersuchungen von Sörgo (9), der bei tuberkulösen Individuen auf kutane und intrakutane Applikationen von Tuberkulin-, Diphtherie-, Dysenterie- und Choleratoxin gleichmäßig und gleichhäufig Reaktionen erzielte und in drei Fällen bei nachträglicher subkutaner Tuberkulininjektion ein Wiederaufflackern aller früheren Kutanproben beobachtete. Dies führte ihn zu dem Schluß, den Rollyschen (10) Standpunkt, „Reaktionsanomalien der Haut in besonderen Fällen von den allgemeinen Immunitätsverhältnissen des Körpers zu trennen“, dahin zu erweitern, daß „ganz allgemein die Tuberkulinreaktion nicht der Ausdruck von Immunitätsvorgängen im Organismus ist, sondern abhängig ist von lokalen Reaktionsverhältnissen der Haut, von der Giftempfindlichkeit des Hautorgans“.

Diese Nachweise einer Toxinüberempfindlichkeit durften doch wohl höchstens gegen die Spezifität der Tuberkulose-Toxin-Wirkung verwendet werden, aber nicht für eine allgemeine Eiweißanaphylaxie, wie denn auch die Ergebnisse von Kraus, Löwenstein und Volk (11) zu einer Ablehnung des Begriffes einer Anaphylaxie-Reaktion führen durch den Nachweis einer für Diphtherietoxin und Tuberkulin gleichmäßig herabgesetzten Hautreaktionsfähigkeit bei Tieren, die durch Tuberkulose oder Choleratoxin kachektisch geworden waren. Gerade die Sonderstellung des Tuberkulins gegenüber der genannten Gruppe primärer Toxine ergibt sich daraus, daß es Löwenstein gelang, im Serum von tuberkulösen, mit Alt-Tuberkulin behandelten Patienten spezifische Substanzen, „Antikutine“, nachzuweisen, welche die Hautwirkung des Tuberkulins neutralisieren.

Gegen die Schlußfolgerungen von Sörgo (9) wendet sich Zieler (12), dessen vor und nach dem Erscheinen der Sörgoschen Arbeit vorgenommenen Untersuchungen bei entsprechenden Versuchsbedingungen zu in wesentlichen Punkten abweichenden Ergebnissen geführt haben. Er zeigt, daß keines-

wegs immer dieselben Patienten auf die verschiedenen Toxine einerseits und Tuberkulin anderseits eine annähernd gleichstarke Hautreaktion aufweisen. Eine Dauerreaktion entsprechend den kräftigen Papeln nach Tuberkulinanwendung blieb nach der Injektion von Deuteroalbumosen und Typhus-toxin aus. Bei einer an diesen Patienten vorgenommenen Prüfung mit subkutanen Tuberkulininjektionen beobachtet er örtliche Reaktionen nur an den alten Tuberkulinpapeln, nicht aber an den Injektionsstellen anderer Toxine und der Deuteroalbumosen. Die anders gearteten Beobachtungen von Sorgo erklärt er durch die große Schwierigkeit, minimalste, aber biologisch bereits wirksame Spuren von Tuberkulin durch Auskochen und Alkoholdesinfektion von den benutzten Impfböhrern und Kanülen restlos zu entfernen. Durch Injektion von phys. Kochsalzlösung mit einer nach strengsten antiseptischen Grundsätzen gereinigten Spritze, die vorher mit Tuberkulin gefüllt worden war, erzielt er eine ganz charakteristische Intrakutanreaktion, die auf nachträgliche subkutane Tuberkulininjektion aufflammte. Zur weiteren Klärung dieser Frage hält er die Untersuchung von Kindern, die auf Tuberkulin negativ reagiert haben, mit Deuteroalbumosen und Tuberkulin für unbedingt erforderlich.

Auf die Ziellerschen Untersuchungen mit Intrakutaninjektionen verschiedener Bakterientoxine folgen mit gleichen Ergebnissen die Arbeiten von Lüdke und Sturm (13), die nach der Pirquetschen Kutanmethode 40 klinisch tuberkulöse Individuen außer mit Tuberkulin mit Typhus-, Dysenterie-, Koli- und Streptokokkenextrakt impften und in 39 Fällen eine positive Tuberkulinreaktion und nur in einem einzigen dieser Fälle auch eine Reaktion auf Koli erzielten; die übrigen Versuche waren negativ. Sie schließen daraus, daß die Tuberkulinreaktion als eine gattungsspezifische Reaktion aufzufassen ist.

Über die Spezifität der Konjunktivalreaktion nach Wolff-Eißner liegen Untersuchungen von Lüdke sowie Weirauch (14) vor, deren Erwähnung wegen der Versuchsbedingung wichtig erscheint, wenn auch die Reaktion selbst an Bedeutung verloren hat. Bei einer Versuchsreihe von 23 „offen“ Tuberkulösen wurde nur ein einziges Mal nach Einträufeln einer 10 prozentigen Albumoselösung eine ganz minimale Rötung der Bindehaut beobachtet. Auf nachfolgende subkutane Injektion von 0,02 g Albumose trat in keinem Falle eine nachträgliche Konjunktivalreaktion auf. Lüdke erzielte bei 7 Phthisikern gleichfalls nur einmal eine Reizung nach Einträufeln von 10 % Albumosen. Beide Forscher kommen zu dem Ergebnis, daß die Reaktion nicht auf die im Tuberkulin enthaltene Deuteroalbumose zurückzuführen ist.

Den Schlüssen, die aus diesen Ergebnissen gezogen werden, schließt sich Römer (15), gestützt auf Laboratoriums-

ergebnisse, an; es gelang amerikanischen Autoren, Meer-schweinchen mit Eiweißpräparaten aus Tuberkelbazillen gegen diese Präparate typisch anaphylaktisch zu machen. Diese Tiere waren aber gänzlich unempfindlich gegen die entsprechenden Mengen von Tuberkulin, und umgekehrt wirken solche Eiweißpräparate auf tuberkulöse, tuberkulinhochempfindliche Meer-schweinchen nicht toxisch. Durch klinische Beobachtungen kommen Bessau und Schwenke (16a und b) ebenfalls zu einer Ablehnung der Bezeichnung der Tuberkulinempfindlichkeit als einer Eiweißanaphylaxie. Die Steigerung der lokalen Tuberkulinempfindlichkeit gelang durch tägliche Tuberkulininjektionen nur in geringem Grade; sie blieb aber dauernd erhalten, während bei Injektion von Pferdeserum nach einem regelmäßigen Inkubationsstadium von 5—7 Tagen ein steiler Anstieg der Serumempfindlichkeit folgt, die im Laufe von Jahren wieder fast ganz verschwindet. Selter (17) trennt die Tuberkulinwirkung von dem Anaphylaxiebegriff ab auf Grund des regelmäßigen Fehlens des anaphylaktischen Shoks und der Lungenblähung bei Darreichung tödlicher Dosen sowie der völlig andersartigen Temperaturkurve.

An die ZIELERSCHEN Untersuchungen knüpfen neuerdings SONS und v. MIKULICZ-RADECKY (18) an. Sie erzielten bei der Pirquetschen Methode mit Alt- und Perlsucht-Tuberkulin in 15 Fällen positive Ergebnisse, während die gleichen Patienten auf Schildkrötentuberkulin, Aolan und Caseosan nicht reagierten. Bei intrakutaner Anwendung von 0,1 mg und weniger Alttuberkulin ergab sich eine typische positive Reaktion in 89 % der Fälle, die etwa 7 Tage anhält und bei Wiederholung der Injektion aufflammte. Die entsprechende intrakutane Injektion von 0,1—0,2 ccm Aolan ergab in 43 % eine Rötung und Infiltration der Haut, die bereits am zweiten Tage schwand und bei Wiederholung nicht wieder aufflammte. Sie setzten diese 43 % bei allergischen Tuberkulösen in Beziehung zu einem Ergebnis von MÜLLER (19), der bei einem gemischten Krankenmaterial 1—5 % positive Reaktionen mit Aolan erzielt hat. Dieser erhebliche Unterschied scheint auf eine verschiedenartige Deutung des Ausfalls zurückzuführen zu sein. MÜLLER bezeichnet als positiv nur die Fälle, wo sich um den Bereich der angelegten Quaddel ein größerer Hof von 3—8 cm Durchmesser bildet, während er die schwache Rötung und Infiltration der Haut, die von SONS und v. MIKULICZ-RADECKY als positive Reaktion bezeichnet wird, in nur 30 % des Gesamtmaterials vermißt. Auf diese Frage wird nochmals zurückzukommen sein. Aus ihren Ergebnissen ziehen SONS und von MIKULICZ-RADECKY die Schlüsse, daß der Gehalt der Tuberkuline an Proteinkörpern für den Ausfall der Reaktion nicht entscheidend ist, daß der tuberkulös infizierte Organismus gegen alle biologischen Reize empfindlicher ist als der gesunde, sowie daß die elektive Reizwirkung

der Warmblütertuberkuline auf den tuberkulösen Organismus wegen der Gesetzmäßigkeit im Auftreten den Gedanken an „spezifisch-immunisatorische“ Vorgänge nahelegt.

Aus den angeführten Gründen ist die Mehrzahl der Forscher geneigt, die Tuberkulinreaktionen als spezifisch anzusehen.

Der Wert der Hautreaktionen mit Tuberkulin als Diagnostikum sowie die Anerkennung ihrer unbedingten Spezifität wurden aber durch folgende Beobachtungen beeinträchtigt: Es war trotz klinisch nachweisbarer Tuberkulose im Verlaufe verschiedener Erkrankungen ein positives Ergebnis nicht zu erzielen, dieses schwand bei fortgeschrittenen Fällen und blieb oftmals aus bei Säuglingen. Ferner teilte Rolly (20) mit, daß er öfters sah, wie ein negativer Pirquet nach Injektion eines beliebigen Eiweißkörpers positiv wurde.

Außer bei Miliartuberkulose und schwerer Tuberkulosekachexie beobachtete schon v. Pirquet (21) bei Masern eine Abschwächung der Reaktion während der Prodromi sowie mit dem Eintritte des Exanthems ein völliges Verschwinden, das etwa bis zum 5.—13. Tage anhielt. Über ähnliche Beobachtungen berichtet Hamburger (22). Daß auch bei anderen fieberhaften Erkrankungen die Haut für Tuberkulin unempfindlich sein kann, wurde zuerst von Krannhals (23) mitgeteilt. Er beobachtete dies bei fast allen Fällen einer größeren Typhus- und einer Rekurrensepidemie sowie gelegentlich bei Pneumonie und akutem Gelenkrheumatismus. Rolly (24) machte die gleichen Erfahrungen bei Typhus, Scharlach und kruppöser Pneumonie, seltener bei Diphtherie und Erysipel, während Gelenkrheumatismus und Angina follicularis keine Abschwächung der Tuberkulinreaktion herbeiführten.

Diese Beobachtungen wurden für Rolly der Anlaß eingehender Untersuchungen über die Beeinflußbarkeit der durch Bakterientoxine hervorgerufenen Hautreaktionen. Es ergab sich, daß auf Hautpartien, die durch Senfpapier, Jodtinktur, Naphtholsalbe oder Emplastrum cantharid. gereizt waren, Impfungen mit Tuberkulin, Cholera-, Typhus- und Dysenterietoxin entweder völlig negativ ausfielen oder mindestens erheblich hinter den Kontrollstellen an normaler Haut zurückblieben. Rolly betont ausdrücklich, daß ein Unterschied in der Reaktionsweise der Haut bei der Impfung mit Alttuberkulin im Vergleich zu den übrigen Bakterientoxinen nicht zu bemerken ist. Um aber aus diesen Ergebnissen den Schluß ziehen zu können, daß die Tuberkulinreaktion nicht spezifisch sei, verlangt er den Nachweis, daß durch nichtspezifische Mittel in einem nicht tuberkulösen Organismus eine vorher negative kutane Tuberkulinreaktion in eine positive verwandelt werden kann.

Die vorliegende Arbeit wurde unternommen, um festzustellen, ob durch unspezifische Mittel eine vorher wiederholt negative Tuberkulin-Hautreaktion positiv werden kann, was zur Klärung der „Spezifität“ dieser Proben von Rolly und Zieler gefordert wurde. Der Krankenbestand der Klinik legte es nahe, auch Kinder unter einem Jahre mit zu den Untersuchungen heranzuziehen.

Da erst in letzter Zeit von Rolly (20) wieder ausdrücklich behauptet wurde, der Säugling reagiere auf Tuberkulin negativ und dies mit einer allgemeinen Reaktionslosigkeit des Säuglings gegenüber Proteinkörpern und Toxinen erklärt, macht es sich nötig, auf Beobachtungen positiver Tuberkulinreaktionen beim Säugling einzugehen.

In allgemeinen statistischen Untersuchungen berichten Hamburger und Monti (25) über 3% positive Reaktionen bei „unverdächtigen“ Wiener Kindern im 2. Lebenshalbjahre, Rominger (26) über 2% an der Freiburger Klinik bei gemischtem Krankenmaterial im 1. Lebensjahre und Feer (28) über 11½ % im ersten Halbjahre, sowie 6% im 2. Lebenshalbjahre aus Zürich. Kasuistische Mitteilungen aus der Frühperiode der Pirquetschen Reaktion machen Siegert (29) und Morgenroth (30), die an der Kölner Kinderklinik 5% positive Reaktionen bei Säuglingen beobachteten; die jüngsten Kinder zählten 2½, 4 und 11½ Monate. Aronade (31) hat als frühesten Fall ein Kind im 4. Monat mitgeteilt, bei dem die nachfolgende Sektion allgemeine Tuberkulose ergab. Einen ganz ähnlichen Fall berichtet Lederer (32) aus Wien. Erheblich weiter zurück reichen die Beobachtungen von Herbert Koch (33), der bei wöchentlich wiederholten Untersuchungen von Säuglingen mit belastender Anamnese in einem Fall in der 6. Lebenswoche, in zwei Fällen in der 7. und in weiteren 2 Fällen in der 12. Lebenswoche eine positive Reaktion sah. Er sowie Peyrer (34) schließen daraus, daß der positiven Reaktion eine Inkubationszeit von 6 Wochen voraus geht. An der hiesigen Klinik kamen in den letzten 8 Jahren 115 Fälle von positiver Hautreaktion bei Säuglingen zur Beobachtung, deren jüngster 2½ Monate zählte.

Die Untersuchung erstreckte sich auf 114 Kinder, die zweimal eine negative Kutanreaktion auf Tuberkulin dargeboten hatten. Es waren davon 46 wegen Ernährungsstörung, 26 wegen Diphtherie, 8 wegen seropositiver Ruhr, je 6 wegen klinischer Ruhr und akutem Pemphigus, je 4 wegen Vulvovaginitis gonorrhoeica, Scharlach, Krämpfen und Keuchhusten, je 3 wegen Poliomyelitis anterior und Lues in Krankenhausbehandlung.

Als unspezifischer Reizkörper wurde aus der nach Rolly (20) gleichwertigen Reihe von Proteinkörpern das Aolan verwandt, in 3 Fällen intramuskulär, in allen übrigen 111 Fällen intrakutan. Dieser Methode wurde der Vorzug gegeben, weil von einer erheblich kleineren Dosis bereits eine nennenswerte Wirkung zu erwarten (19) und diese auch an der Applikationsstelle zu beobachten war.

Bei der Injektion wurde an der mit Äther gereinigten Streckseite des Unterarms eine Hautfalte emporgehoben und in diese mit einer feinen Kanüle parallel zur Hautoberfläche

so eingestochen, daß die Spitze innerhalb der Epidermis blieb und dann mit einigem Nachdruck 0,2 ccm Aolan injiziert. Außer auf die Bildung einer scharf umschriebenen erhabenen weißen Quaddel wurde darauf geachtet, daß zuletzt ein erheblicher Widerstand zu überwinden war; sonst lag die Vermutung nahe, daß ein Teil des injizierten Aolans in das subkutane Gewebe eingedrungen war; in solchen Fällen wurde die Einspritzung wiederholt. Man konnte dies um so eher tun, als von so geringen Mengen bei subkutaner Anwendung eine nennenswerte Wirkung nicht zu erwarten war. Bei der Nachuntersuchung der Injektionsstelle am folgenden Tage zeigte sich in der weit überwiegenden Anzahl der Fälle eine minimale Rötung und leichte Infiltration, die über den Bereich der angelegten Quaddel nicht hinausging. Bei 5 Kindern fehlte jede Reizerscheinung, 8 weitere wiesen bei vorhandener Rötung keine Infiltration auf. Eine stärkere Rötung und Infiltration wurde bei 13 Kindern festgestellt; es handelte sich dabei zweimal um Vulgovaginitis gonorrhoeica, für die nach Neumann (35) eine positive Intrakutanreaktion auf Proteinkörperspezifisch ist, sechsmal um seropositive Ruhr, 2 andere seropositive Fälle, sowie sämtliche 6 an klinischer Ruhr erkrankten Kinder reagierten negativ —, dreimal um Diphtherie, je einmal um Keuchhusten und Scharlach. Es ergaben sich also in 11,7 % der Fälle stärkere Reaktionen nach Aolan bei Kindern, die auf Tuberkulin vorher zweimal negativ reagiert hatten, während Müller (19) bei 1500 Erwachsenen beliebiger Herkunft nur in 1–5 % ein positives Ergebnis beobachtet hatte. Die Dosis von 0,2 ccm Aolan wurde im allgemeinen innegehalten, denn es hatte bei den Vorversuchen ein klinisch tuberkulosefreies zweijähriges Kind mit positiver Tuberkulinreaktion nach der Darreichung von zweimal 0,2 ccm Aolan, die keine nennenswerte Lokalreaktion erzielten, etwa 10 Tage lang abendliche Temperatursteigerungen bis 38,2°, Appetitlosigkeit und Verschlechterung des bis dahin guten Allgemeindrucks dargeboten, für die sonst keine Erklärung vorlag.

Die Zählung der Leukozyten ergab zuerst eine starke Vermehrung, in einem Falle eine Verdoppelung, der nach etwa 6–8 Stunden eine erhebliche Verminderung, manchmal bis zu einem Drittel der Norm, folgte. Diese war erst nach etwa 28–30 Stunden wieder ausgeglichen. Das differenzierte Blutbild ergab eine gleiche Beteiligung aller Arten weißer Zellen. Weicksel (36) hat bei sehr zahlreichen Untersuchungen des Blutbildes, allerdings nach intramuskulärer oder intravenöser Darreichung verschiedener unspezifischer Reizkörper nur vereinzelt eine anfängliche Vermehrung, stets nach etwa 4–8 Stunden einen starken Abfall mit nachfolgender Zunahme der Gesamtleukozytenzahl beobachtet; etwa 24–30 Stunden nach der Injektion konnte er nur ganz selten noch von der Norm abweichende Zahlen feststellen.

Über den Einfluß des Tuberkulins auf das Blutbild Tuberkulöser liegen sehr eingehende Untersuchungen u. a. von Weill (37) vor, der meist eine Vermehrung der Gesamtzahl beobachtete, die sich besonders auf die Neutrophilen erstreckte; er berichtet aber bei leichten Fällen über eine Abweichung insofern, als meist bei relativer Vermehrung der Neutrophilen eine Verminderung der Gesamtzahl der weißen Zellen festzustellen war. Eigene Untersuchungen führten bei Gesunden zu dem gleichen Ergebnis; jedenfalls war bei allen Beobachtungen soviel festzustellen, daß sich die Aolanwirkung auf etwa 28 Stunden erstreckte, während die Tuberkulinwirkung bereits nach etwa 10 Stunden im Blutbild nicht mehr zu verfolgen war. Wenn also ein Einfluß auf die Tuberkulinreaktion von einer Aolaneinspritzung erhofft werden konnte, so durfte der zeitliche Abstand beider Injektionen nicht größer als 18 Stunden gewählt werden. Zur Untersuchung verwandt wurden fieberfreie Kinder, die, wie schon erwähnt, zweimal eine negative Kutanreaktion gehabt hatten. Die Aolaninjektion erfolgte abends zwischen 5 und 6 Uhr, die Nachschau der Injektionsstelle sowie die Ausführung der Hautreaktion nach Pirquet und Hamburger am nächsten Vormittag zwischen 10 und 12 Uhr. Diese Zeiten ergaben sich rein technisch aus dem Stationsbetrieb. Die weitere Kontrolle der Kutanreaktionen erfolgte täglich innerhalb der nächsten 3 Tage. Das Ergebnis war ausnahmslos negativ. Auch eine früher angelegte Hautreaktion ist nachträglich niemals aufgeflammt. Die Behauptung, daß ein negativer Pirquet durch Injektion eines beliebigen Eiweißkörpers positiv werden kann, ist also in keinem der von uns beobachteten 114 Fälle bestätigt worden.

Kontrollversuche an 10 Kindern mit schwachpositiver Kutan- und Perkutanreaktion ergaben folgende Resultate: zwei Fälle blieben unbeeinflusst, in 5 Fällen zeigte sich eine Abschwächung und in 3 Fällen eine Verstärkung der Pirquetreaktion, im ganzen also kein einheitliches Ergebnis. Die Kinder, bei denen eine stärkere Tuberkulinreaktion nach der Aolaninjektion eingetreten war, hatten vorher das erstemal und das zweitemal schwach positiv auf Tuberkulin reagiert.

Die Beobachtung von 3 Masernkindern erscheint mir so auffallend, daß ich die folgenden Angaben aus den Krankenblättern hier anführen möchte:

1. Heinz S. 6 Jahre alt. Diagnose: Ruhr, Masern. Augen. im Inkubationsstadium der Masern. Ausbruch des Exanthems am 21. 6. 21. Kutanreaktionen waren negativ am 25. 6., 2. 7. und 6. 7. Am 2. 8. waren die Maße für Pirquet 0,4×0,4 cm, am 9. 8. 0,7×0,7 für Alt- und 0,5 für Perlsucht-Tuberkulin; Hamburger'sche Perkutanreaktion war an beiden Tagen negativ. Am 17. 8. intrakutane Injektion von 0,2 ccm Aolan. Es erfolgte weder eine Rötung und Infiltration der Haut, noch Temperatursteigerung oder irgend ein sonstiges klinisches Zeichen einer Wirkung. Die am 18. 8. und 31. 8. ausgeführte Haut-

reaktion nach Pirquet und Hamburger fiel einwandfrei negativ aus. Am 8. 9. ergab der Pirquet ein positives Resultat von $0,6 \times 0,6$ (Alt) und $0,5 \times 0,5$ (Perl) Durchmesser. Hamburger wie bisher negativ.

2. Horst L. 4 Jahre alt. Diagnose: Scharlach, Masern. Ausbruch des Exanthems erfolgte am 20. 6. 21. Die Kutanreaktionen am 25. 6. und 3. 7. waren negativ. Am 2. 8. ergab der Pirquet eine Rötung im Durchmesser von $0,4 \times 0,4$ cm. Infiltration war kaum nachweisbar. Hamburger war schwach positiv. Am 9. 8. war der Pirquet deutlich positiv, mit einem Durchmesser von $0,6 \times 0,5$ cm. Hamburger ebenfalls positiv. Auf die am 17. 8. erfolgte Aolaninjektion von 0,2 ccm ergab sich eine Spur Rötung, aber keine Infiltration. Das Ergebnis der Kutanreaktion mit Tuberkulin am 18. 8. war das folgende: Pirquet keine Infiltration, Rötung von $0,5 \times 0,4$ cm. Hamburger negativ. Die Entlassung des Kindes aus der Krankenhausbehandlung machte eine weitere Beobachtung unmöglich.

3. Gerda N. 3 Jahre alt. Diagnose: Mittelohrtuberkulose beiderseits, Lues cong., Masern. Ausbruch des Exanthems erfolgte am 7. 1. 22. Pirquetreaktion am 1. 2. ergab folgende Maße: $2,1 \times 1,5$ cm (Alt), $1,0 \times 1,0$ (Perl). Am 11. 2. wurden 0,3 ccm Aolan injiziert. Die Injektionsstelle war am nächsten Tage leicht gerötet und infiltriert und blaßte am folgenden Tage ab. Der Pirquet vom 12. 2. zeigte für Alt $1,2 \times 1,2$ cm Rötung, kaum Infiltration, Perl $0,8 \times 0,8$, keine Infiltration. Am 19. 2. die gleichen Maße, beide ohne eine Spur Infiltration. Am 23. 2. Alt $0,5 \times 0,4$ Rötung, die am nächsten Tage bereits geschwunden war, keine Infiltration, Perl völlig negativ.

Zur Erklärung dieser Beobachtungen an den drei Masernkindern könnte man vielleicht den Bessauschen (16a) Anti-anaphylaxiebegriff heranziehen, eine unspezifische, auf einer Allgemeinvergiftung des Organismus beruhende Herabsetzung der Allergie, die das eine Mal auf eine zu intensive Behandlung mit Tuberkulin, ein andermal auf Erkrankung an Masern, Typhus, Scharlach, Miliärtuberkulose usw. und in den vorliegenden drei Fällen auf die Wirkung des parenteral eingeleiteten Eiweißes im Aolan zurückzuführen wäre; doch scheint es angebracht, erst noch weitere Untersuchungsergebnisse zur Klärung dieser Frage abzuwarten.

Es war ferner nicht ohne Interesse, die auffallenden Angaben von Zieler (12), der bei intrakutaner Zuführung der minimalen Spuren von Tuberkulin, die trotz gründlichster Reinigung der Spritze zurückblieben, eine typische Reaktion beobachtet hatte, einer Nachprüfung zu unterziehen. Sie werden uns jetzt allerdings etwas verständlicher durch die Forschungsergebnisse von Selter und Tancre (38), die Tuberkulin im Autoklaven erhitzen und bei Anwendung von 150° keinerlei Veränderung in der Wirksamkeit des Präparates feststellten, nach einer 10 Minuten dauernden Erhitzung auf 186° eine zwar schwächere, aber einwandfrei positive Reaktion erzielten und erst bei höheren Temperaturen eine Aufhebung der Wirksamkeit beobachteten.

Die Spritze wurde folgendermaßen behandelt: Zunächst wurde 0,1 ccm Alt-tuberkulin aufgezogen, gleichmäßig in der ganzen Spritze

verteilt und sofort wieder herausgespritzt. Dann wurde die Kanüle abgenommen und die Spritze 10 mal mit destilliertem Wasser, 10 mal mit 70% igem Alkohol und 10 mal mit reinem Äther durchgespült und 20 Minuten bei 110--120° sterilisiert. Der Injektion von Kontrolllösungen dienten die Tuberkulinspritze der Station, sowie eine ganz neue, bisher noch nicht gebrauchte 1 ccm Rekordspritze; ebenso waren die für sämtliche Einspritzungen verwandten Kanülen ungebraucht. Injiziert wurden 0,00002 ccm Alttuberkulin, sowie physiol. Kochsalzlösung, aus der vorbereiteten sowie aus der ungebrauchten Spritze intrakutan in die Beugeseite des linken Unterarms in einem Abstand von je 3 Querfingern. Im ganzen wurden 20 Kinder beobachtet.

Die erste Versuchsreihe bildeten 5 Kinder, die wegen Lungen- bzw. Bronchialdrüsentuberkulose in klinischer Behandlung standen. Es wurde ihnen je 0,2 ccm Flüssigkeit eingespritzt. Am nächsten Tage zeigten sich bei allen Kindern nahezu gleichmäßige Rötung und Infiltration in einem Durchmesser von übereinstimmend $3,0 \times 3,0$ cm. Die Infiltration blieb auch am folgenden Tage unverändert, während die Rötung etwas zurückging; der 3. Tag bot das gleiche Bild. Am 4. und 5. Tage waren bei 2 Kindern Rötung und Infiltration nicht mehr nachweisbar. Ein Unterschied der verschiedenen Quaddeln war nicht festzustellen. Dieser Unterschied war jedoch deutlich bei den 3 anderen Kindern. Bei ihnen war am 7. Tage die Rötung und Infiltration der reinen Kochsalzquaddel völlig geschwunden, während die Stelle der Kochsalzquaddel aus der „Tuberkulinspritze“ bei allen 3 Kindern eine deutliche und die Alttuberkulinquaddel eine mäßige Infiltration darbot. Am folgenden Tage waren bei 2 weiteren Kindern alle Erscheinungen geschwunden, am 9. Tage nach der Injektion war bei keinem der Kinder eine Spur nachzuweisen. Irgend eine Allgemeinerscheinung war durch diese Behandlung nicht ausgelöst worden.

Eine nachträgliche subkutane Tuberkulininjektion war bei 4 Kindern wegen ihres Allgemeinzustandes und Fiebers nicht angängig, bei dem 5. wurde 5 Tage nach dem Ablassen der Injektionsstellen 1_{10} mg Alttuberkulin subkutan unter die Rückenhaut eingespritzt. Es bewirkte eine „verschleppte“ Reaktion: 3 Tage darnach wurde an der Stelle des röntgenologisch festgestellten Lungenherdes feinblasiges Rasseln gehört; der Appetit wurde für einige Tage schlechter; Fieber trat nicht auf. Am 5. Tage zeigte die Tuberkulin- und die Kochsalzquaddel aus der „Tuberkulinspritze“ mäßige Rötung und Infiltration, die reine Kochsalzquaddel flammte nicht auf. Die provozierten Herd- und Allgemeinerscheinungen waren in einigen Tagen nicht mehr nachweisbar. Gleichwohl wiesen sie auf die Möglichkeit einer Schädigung durch diese Behandlung hin und legten es nahe, nur klinisch tuberkulosefreie, aber auf Tuberkulin positiv reagierende Patienten heranzuziehen. Dafür verzichtete man allerdings auf den Vorteil des stationären Krankenbestandes: Von 5 geeigneten Kindern

mußten 2 gleich zu Beginn und 2 weitere kurz vor dem Abschluß der Beobachtungszeit, die 3 Wochen umfaßte, auf Drängen der Eltern entlassen werden.

Um auch den Einfluß des unspezifischen traumatischen Reizes der Flüssigkeitsmenge zu vermindern, wurden je 0,1 ccm der oben erwähnten Lösungen injiziert. Bei drei hinreichend lange beobachteten Kindern wurde folgendes festgestellt: Mit der Kochsalzlösung wurden Rötung und mäßige Infiltration in einem Durchmesser von 1,0 bis 1,4 cm erzielt; die Infiltration schwand am folgenden Tage nahezu, am 3. Tage waren weder Rötung noch Infiltration mehr nachweisbar. Die beiden anderen Quaddeln zeigten bei den 3 Patienten nahezu gleiches Verhalten: Am 1. Tage eine starke Rötung in 2,0 bis 3,0 cm Durchmesser, die in den beiden nächsten Tagen abblaßte, sowie eine derbe Infiltration von 1,4—1,8 cm Durchmesser, die 4 Tage in annähernd gleicher Stärke fortbestand und vom 5. Tage ab nicht mehr nachweisbar war. Nach der 4 Tage später bei einem der Kinder vorgenommenen subkutanen Injektion von 0,1 mg Tuberkulin wurde keine Allgemein- oder Fieberreaktion ausgelöst; die beiden „Tuberkulin“-Quaddeln zeigten am 5. Tage darnach eine leichte Rötung und eben nachweisbarer Infiltration, die reine Kochsalzquaddel flammte nicht auf.

In einer 3. Versuchsreihe wurde 7 Kindern aus der nach oben berichteten Grundsätzen gereinigten Tuberkulinspritze je 0,1 ccm physiol. Kochsalzlösung intrakutan injiziert. Nach Abklingen der traumatischen Reaktion nach etwa 8 Stunden war bei 6 dieser Kinder, die vorher eine negative Kutanreaktion auf Tuberkulin gezeigt hatten, nichts mehr von der Einspritzung wahrzunehmen, das 7., bei dem der Pirquet negativ, der Hamburger schwach positiv gewesen war, hatte 5 Tage lang eine Rötung und Infiltration von 1,5 cm Durchmesser, während reine Kochsalzlösung bei ihm keine sichtbaren Spuren hinterließ. 2 Tage nach dem Verschwinden der Infiltration wurde diesmal 1 mg Alttuberkulin subkutan injiziert. Am folgenden Tage trat diffuse Druckempfindlichkeit und leichte Rötung im Bereich der Injektionsstelle zwischen den Schulterblättern, abendlicher Fieberanstieg auf 40,1° und Abnahme des Appetits bei sonst gutem subjektivem Befinden ein, Störungen, die am nächsten Tage bereits kaum noch nachweisbar waren. Gleichzeitig flammte die 26 Tage zurückliegende Hamburger-Reaktion sowie die eben erst geschwundene Rötung und Infiltration der „Tuberkulin“-Quaddel stark auf; an der Injektionsstelle der reinen Kochsalzlösung trat keine Reizerscheinung ein.

Unsere Beobachtungen bestätigen somit die Angaben von Zieler (12). Es folgt daraus, daß unsere nach den Gesichtspunkten der bakteriologischen Asepsis orientierten Reinigungsmaßnahmen gegenüber chemisch bzw. biochemisch wirksamen

Substanzen nicht genügen. Hier müssen wir auch nach chemischen Grundsätzen verfahren und eine Glasspritze nach Art der Lüerschen oder die Liebergsche Spritze, die von Bandelier und Röpke (3) (S. 95) vorgeschlagen wird, durch Einlegen in Chromschwefelsäure „ausbrennen“ und die gewöhnlichen Rekordspritzen (Pravaz-Spritzen sind aus diesem Grunde ungeeignet), die eine so energische Behandlung nicht vertragen, auseinandernehmen und gründlich mit Bürste und heißem Wasser bearbeiten. Anschließend ist natürlich eine Dampfsterilisation vorzunehmen.

In einer 4. Versuchsreihe wurde 3 Kindern, die auf Tuberkulin positiv reagiert hatten, mit einer derartig gereinigten Spritze je 0,1 ccm physiol. Kochsalzlösung intrakutan eingespritzt; bei dem einen war überhaupt keine Reaktion nachweisbar, die beiden anderen zeigten 24 Stunden später eine ganz leichte Rötung und Infiltration, die am nächsten Tage bereits nicht mehr nachweisbar war.

Weiterhin ist die Frage aufzuwerfen, ob zur Herstellung stärkerer Verdünnungen zur spezifischen Therapie, für die Lösungen von 0,000001 ccm Tuberkulin erforderlich sind, die der Einfachheit wegen vorgeschlagene (3) Verdünnung in der Spritze für zuverlässig erachtet werden kann, da hierbei doch der kapillar zwischen Stempel und Glaswand festgehaltene Rest von Tuberkulin notwendigerweise noch größer sein muß als bei unserem Versuch, bei dem der Stempel beim Sterilisieren ganz aus der Spritze herausgezogen werden muß, wobei wir Wirkungen beobachten konnten, die der einer abgemessenen Menge von 0,00002 ccm Alttuberkulin aus derselben Packung entsprachen. Es scheint daher wenigstens für größere Verdünnungen das ebenfalls von Bandelier und Röpke vorgeschlagene Verfahren, für jede weitere Verdünnung eine besondere, nur dieser bestimmten Konzentration dienende Pipette bzw. Glasnäpfchen zu verwenden, zuverlässiger. Gerade die Mitteilungen von Joseph (39) über den wechselnden Toxingehalt von Tuberkulinen verschiedener Herkunft lassen es angezeigt erscheinen, die Fehler des Ausgangsmaterials nicht noch durch eine ungenaue Methode zu vergrößern und damit den Wert der ganzen Behandlungsweise in Frage zu stellen.

Ergebnisse:

1. In keinem der beobachteten 114 Fälle ist unter dem Einfluß unspezifischer Reizkörper eine vorher negative Kutanreaktion auf Tuberkulin positiv geworden.
2. In 3 Fällen von Masernrekonvaleszenz wurde nach Aolan einwandfrei zweimal eine Abschwächung, einmal eine Unterdrückung der vorher positiven Tuberkulinreaktion beobachtet.
3. Von einer weiteren Untersuchung des Blutbildes nach Aolaneinspritzungen ist eine wesentliche Klärung dieser

schwebenden Frage kaum zu erhoffen, da sich die bisher beobachteten Fälle von Unterdrückung der Tuberkulinreaktion an Krankheiten mit ganz verschiedenen Veränderungen des Blutbildes anschlossen, wie z. B. Masern, Scharlach, Typhus und Pneumonie.

4. Minimale, bei gründlicher Desinfektion in der Spritze zurückbleibende Reste von Tuberkulin genügen, um eine spezifische Intrakutanreaktion zu bewirken.
5. Die Herstellung großer Verdünnungen von Tuberkulin in der Spritze läßt keine genauen Werte erwarten.

Zum Schluß möchte ich nicht unterlassen, Herrn Oberarzt Dr. Frank für die Anregung zur Bearbeitung dieser Frage und weitgehende Unterstützung bei der Auswahl der geeigneten Fälle meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Verzeichnis der benutzten Literatur.

1. Weicksel: Unspezifisch behandelte Tuberkulosefälle. M. med. Wochenschr. 1921. S. 938.
2. Matthes: Über die Wirkung subkutan einverleibter Albumosen auf den tierischen Organismus. D. Arch. f. klin. Med. 1894. Seite 39.
3. Bandelier und Röpke: Lehrbuch d. spezif. Diagnostik und Therapie der Tuberkulose. 10. Auflage.
4. Bandler und Kreibich: Erfahrungen über kutane Tuberkulinimpfung. D. med. Woch. 1907. S. 1629.
5. Nagelschmidt: Diagnose und Therapie tub. Hautaffektionen. D. med. Woch. 1907. S. 1631.
6. Daels: Zur Kenntnis der kutanen Impfpapeln bei der Tuberkulosedagnostik nach v. Pirquet. Med. Klinik 1908. S. 58.
7. Klingmüller: Wirkung abgetöteter Tuberkelbazillen. Berl. klin. Woch. 1903. S. 778.
8. Schmidt: Zur Frage der Herdreaktionen. D. Arch. f. klin. Med. 131. S. 1.
9. Sörgo: Toxinempfindlichkeit der Haut des tuberkulös infizierten Menschen. D. med. Woch. 1911. S. 1015.
10. Rolly: Beeinflussung der Tuberkulinreaktion durch Krankheiten. Münch. med. Woch. 1910. S. 2275.
11. Kraus, Löwenstein und Volk: Mechanismus der Tuberkulinreaktionen. D. med. Woch. 1911. S. 389.
12. Zieler: Toxinempfindlichkeit der Haut. D. med. Woch. 1911. S. 2075.
13. Lüdke und Sturm: Spezifität der Tuberkulinreaktion. Münch. med. Woch. 1912. S. 1985.
14. Weihrauch: Konjunktivalreaktion mit Deuteroalbumosen. Münch. med. Woch. 1909. S. 1532.
15. Römer: Antikörperhypothese der Tuberkulinüberempfindlichkeit. D. med. Woch. 1915. S. 392.
16. a) Bessau: Verhandl. der Ges. f. Khk. 1912. S. 250.
b) Bessau und Schwenke: Über den diagnostischen Wert der Tuberkulinreaktionen. Jahrb. f. Khk. Bd. 79. S. 123.
17. Selter: Wesen der Tuberkulinreaktionen. D. med. Woch. 1921. Seite 285.

18. S o n s und v o n M i k u l i e z - R a d e c k y: Über die „Spezifität“ der Tuberkulinreaktion. D. med. Woch. 1921. S. 738.
19. M ü l l e r: Reizempfindlichkeit der Haut. Berl. klin. Woch. 1919. Seite 801.
20. R o l l y: Über die moderne Reiztherapie. Münch. med. Woch. 1921. S. 835.
21. v. P i r q u e t: Kutane Tuberkulinreaktion während der Masern. D. med. Woch. 1908. S. 1297.
22. H a m b u r g e r: Tuberkulose des Kindesalters. 1912.
23. K r a n n h a l s: Beeinflussung der lokalen Tuberkulinreaktionen durch akut fieberhafte Prozesse. Münch. med. Woch. 1910. S. 836.
24. R o l l y: Beeinflussung der Hautreaktionen. Münch. med. Woch. 1911. Nr. 24.
25. H a m b u r g e r und M o n t i: Tuberkulosehäufigkeit im Kindesalter. Münch. med. Woch. 1909. S. 449.
26. R o m i n g e r: Tuberkulindiagnostik im Kindesalter. Mon. f. Khk. Bd. 18, S. 424.
27. M a y e r: Einfluß der Typhusschutzimpfung auf die kutane Allergie. Zeitschr. f. Tbk. Nr. 30, S. 281.
28. F e e r: Diagnostik der Kinderkrankheiten. 1921. S. 262.
29. S i e g e r t: Tuberkulinreaktion im 1. Lebensjahr. D. med. Woch. 1908. S. 1665.
30. M o r g e n r o t h: Kutane Tuberkulinimpfung. Münch. med. Woch. 1908. S. 1381.
31. A r o n a d e: Kutane Tuberkulinreaktion. Med. Klinik. 1907. S. 1548.
32. L e d e r e r: Klinik und Pathol. der Tuberkulose beim Säugling. Mon. f. Khk. Bd. 12. S. 211.
33. K o c h: Tuberkulose des Säuglingsalters. Ergebn. der inn. Med. u. Khk. Bd. 14. S. 99.
34. P e y r e r: Tuberkuloseinfektion in Spitälern. Arch. f. Khk. 69. Seite 419.
35. N e v e r m a n n: Eine intrakutane Provokationsmethode bei weiblicher Gonorrhoe. Münch. med. Woch. 1921. S. 141.
36. W e i c k s e l: Habilitat.-Schrift 1922.
37. W e i l l: Blutbild und Tuberkulinbehandlung. Zeitschr. f. Tbk. 30. Seite 161.
38. S e l t e r und T a n c r é: Untersuchungen über die Wirkung des Tuberkulins. Zeitschr. f. Tbk. 35. S. 171.
39. J o s e p h: Über das Cutituberkulin. D. med. Woch. 1921. S. 920.

*(Aus der Universitätskinderklinik und dem Pathologischen
Institut der Universität Leipzig.)*

Über einen Fall von Trachealstenose infolge abnormen Verlaufes der Aorta.

Von Heinrich Schulze.

Trachealstenosen können verschiedene Ursachen haben, je nach der Art ihres Beginnens, dem Zeitpunkt ihrer Entstehung und je nachdem das zur Stenose führende Hindernis in der Trachea selbst oder außerhalb derselben gelegen ist.

Abgesehen von den Stenosen im Verlauf von Diphtherie, bei Fremdkörpern, Strumen, Bronchialdrüsentuberkulose, Thy-mushypertrophie und anderen mehr, gibt es, wenn auch nur selten, eine angeborene Verengerung der Trachea. Infolge ihres hohen Grades ist ein Weiterleben des Neugeborenen meist nicht möglich, nur ausnahmsweise werden die Kinder älter. So starb ein von Gregor beobachteter Knabe erst im 6. Monat an plötzlich aufgetretener Atemnot. Mousson berichtet über ein Kind, welches seit der Geburt beständig an starker Dyspnoe und Zyanose bei klarer Stimme gelitten hatte und das im 3. Monat starb. Die Todesursache lag übereinstimmend in diesen Fällen im anatomischen Bau der Trachealwand, die an einer Stelle aufs stärkste verengt war.

Die Diagnose der Trachealstenosen bietet im allgemeinen keine Schwierigkeiten, ihre Symptome bestehen in einer inspiratorischen und expiratorischen Dyspnoe, verbunden mit einem hörbaren Stridor. Letzterer tritt beim Ein- und Ausatmen als sägendes Geräusch auf und ist im Wachsein sowie im Schläfe des Kindes von annähernd gleicher Stärke. Die Inspirationen sind von Einziehungen des Jugulum und Epigastrium begleitet, das Expirium ist verlängert. Außerdem kommt es beim Schreien zu einer starken Zyanose, die Stimme jedoch ist klar und kräftig.

Schwieriger ist die Lokalisation der Stenose:

Eine Tracheoskopie ist beim Säugling kaum möglich und gibt höchstens bei innerhalb der Luftröhre sitzenden Hindernissen Aufschluß. Die Röntgenuntersuchung führt nur in den Fällen zum Ziele, in denen extratracheal gelegene Tumoren sich infolge ihrer Schattenbildung abheben. Bei der Differenzierung der allerdings seltenen Stenose infolge von angeborenen Anomalien ist man vielfach nur auf die Vermutungsdiagnose angewiesen.

Ein hierher gehöriger, in der Leipziger Kinderklinik zur Beobachtung gelangter Fall bot klinisch und pathologisch-anatomisch soviel Interessantes, daß er mitgeteilt sei.

Krankengeschichte.

Anamnese:

Kind R. K., geboren am 6. Juni 1921 mit einem Geburtsgewicht von 3000 g, wird am 1. Juli 1921 mit folgenden Angaben aufgenommen:

Eltern und Geschwister sind gesund.

Seit der Geburt wird beobachtet, daß das Kind schlecht Luft bekommt, daß es besonders beim Schreien leicht blau wird, „röchelt“ und daß die Nahrungsaufnahme an der Brust immer mehr zurückgeht.

Status:

Leidlich entwickeltes Kind mit mäßiger Muskulatur und Fettpolster. Knochensystem o. B. Guter Turgor. Keine Hypo- und Hypertonie. Keine Ödeme und Exantheme. Haut rosig.

Der Schädel zeigt dem Alter entsprechende Verknöcherung, die Fontanellen sind normal gespannt.

Augen, Nase und Ohren o. B.

Rachenschleimhaut gerötet. Es besteht in- und expiratorischer Stridor. Beim Schreien ist die Stimme klar, nicht heiser. Reflexe normal, Sensorium frei. Im Urin kein Eiweiß und Zucker.

Die Röntgenaufnahme ergibt keinen pathologischen Befund, insbesondere keine Thymus- und Herzvergrößerung.

Im weiteren Verlauf der Beobachtungen besteht nie Fieber, die Stühle sind dauernd gut. Die Atmung setzt zeitweise aus, das Kind schreit viel. Das Expirium ist verlängert. Bei In- und Expiration hört man ein sägendes Geräusch, dessen Stärke unverändert bleibt, im Schlafe eher geringer ist.

Wird das Kind angefaßt, so nimmt die Zyanose zu und das sägende Geräusch wird stärker.

Bei Einführung einer dünnen Magensonde durch die Nase kann gleichsam experimentell ein schwerer Anfall ausgelöst werden, so schwer, daß künstliche Atmung und Sauerstoff nötig werden. Es tritt bei dem Kind bei stets geringer werdender Nahrungsaufnahme eine dauernde Verschlechterung ein.

Am 7. Juli setzt die Atmung lange Zeit aus, schließlich erfolgt der Exitus letalis.

Wahrscheinlichkeitsdiagnose:

Kompressionsstenose der Trachea (Thymushypertrophie?).

Sektionsbericht.

Dem Alter entsprechend entwickelte männliche Kindesleiche in mäßigem Ernährungszustand. Haut fleckig zyanotisch. Äußerlich keine Mißbildungen. Bauchsitus o. B.

Kopfhöhle: Weiche Häute und Gehirn sind blutreich, ohne Veränderung. Beide Mittelohren sind sauber.

Brusthöhle: Lungen o. B. Herzbeutel mäßig ausgedehnt. Das Herz ist groß, von der Basis bis zur Spitze mißt es 4 cm, in der Breite fast 5 cm. Form gewöhnlich. Die Wandstärke des linken Ventrikels beträgt 3 mm, die des rechten 2 mm. Klappen und Endokard o. B. Ventrikelsepten geschlossen. Im Foramen ovale ist ein siehelförmiges Stück im vorderen Umfange geöffnet. Aorta und Pulmonalis entspringen in gewöhnlicher Weise. Aus dem Aortenbogen geht zunächst (wie normal) die Anonyma, so dann die linke Carotis comm. und Subklavia hervor. Der Bogen läuft, den linken Bronchus überkreuzend, weit nach hinten. zieht hinter dem Ösophagus herum nach rechts, die Aorta descendens liegt dann auf der rechten Seite neben der Speiseröhre. Kurz vor dem Übergang in die absteigende Aorta mündet der Ductus Botalli ein, der sich in seiner ganzen Länge als durchgängig erweist. An der Übergangsstelle selbst entspringt noch ein verhältnismäßig starkes Gefäß, das dorsal vom Ösophagus schräg nach rechts oben zieht und den rechten Bronchus überkreuzend sich mit der Anonyma verbindet, so daß um Trachea und Ösophagus ein völlig geschlossener Gefäßring entsteht.

An den Venen nichts Auffälliges.

Zuhengrund und Tonsillen o. B.

Kehlkopfingang zeigt normalen infantilen Typ. Die Sondierung von Trachea und Ösophagus ergibt kein Hindernis. Dort, wo der Aortenbogen den Ösophagus erreicht, zieht ein starkes arterielles Gefäß über seinen Dorsalrand hinweg schräg nach rechts oben.

Schilddrüsen nicht vergrößert.

Thymus verhältnismäßig klein, sehr dünn, an gewöhnlicher Stelle gelegen.

Lungen blaß, überall lufthaltig, nicht vergrößert. Es finden sich rechts wie links nur zwei Lappen.

Bauchhöhle: Bauch- und Beckenorgane o. B.

Anatomische Diagnose:

Doppelter Aortenbogen infolge Spaltung der Aorta ascendens in Höhe der Bifurkation der Trachea und Wiedervereinigung zur Aorta descendens, ringförmig die Trachea und den Ösophagus umfassend. Hypertrophie des Herzens. Foramen ovale und Ductus Botalli offen.

Bei genauerer Präparation zeigt der Aortenbogen folgende Mißbildung:

Die Aorta ascendens hat eine Länge von 2,5 cm und geht normal aus dem linken Ventrikel hervor. In leicht nach links konkavem Bogen steigt sie nach oben bis zur Bifurkation der Trachea. Genau vor dieser und in der Medianlinie teilt sie sich in zwei Äste. Von annähernd gleichem Lumen (0,5 cm) wenden sich beide Teilbögen parallel zueinander laufend nach Überkreuzung der beiden Bronchien in links abwärtssteigendem Bogen nach hinten. Die Wiedervereinigung ist etwas nach rechts von der Medianlinie und etwa 5 mm unter die Bifurkation der Trachea verlagert. Sie liegt hinter dem Ösophagus, letzterer bedeckt vollständig die Trachea.

Die Länge der beiden Teilbögen beträgt rund 2 cm. Sie laufen unter einem Winkel von etwa 90° auseinander und vereinigen sich unter etwa demselben Winkel. Der von beiden Bögen gebildete Spalt hat eine Ausdehnung von etwas über einen Zentimeter.

Die Aorta descendens verläuft in schräger Richtung und rechts vom Ösophagus liegend nach abwärts, ihr Durchmesser beträgt 8 mm.

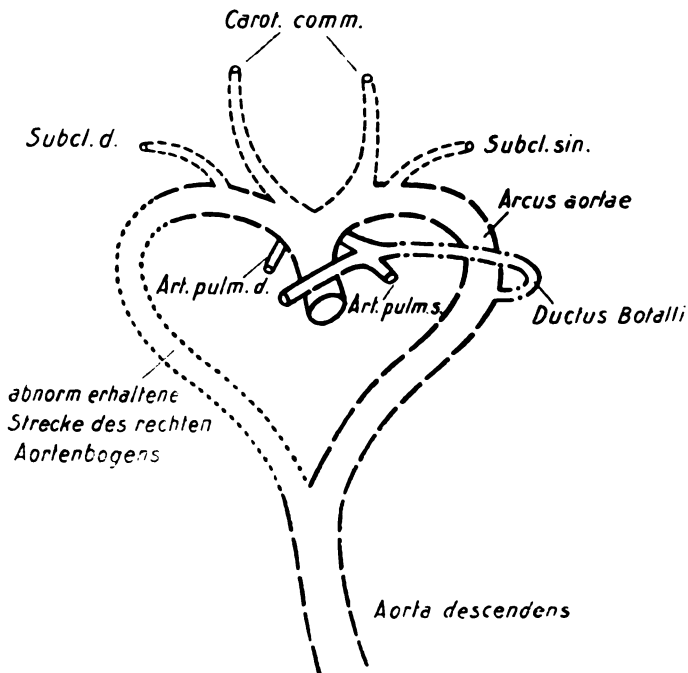
Etwa 4 mm oberhalb der Abgangsstelle des rechten Teilbogens geht aus diesem die Carotis communis dextra hervor, die steil nach aufwärts steigend sich in Höhe des Schilddrüsenisthmus in Carotis externa und interna teilt. Dicht neben ihr, aber deutlich von ihr getrennt und etwas höher, geht die Subclavia dextra ab. Links finden sich in gleicher Weise abgehend Carotis communis sinistra und Subclavia sinistra. Zur Ausbildung einer Anonyma ist es also nicht gekommen.

Kurz vor der Wiedervereinigung der beiden Teilbögen erweitert sich der linke ein wenig, hier mündet der Ductus Botalli ein. Seine Länge beträgt 8 mm, sein Durchmesser 3 mm. Er ist für die Sonde vollkommen durchgängig.

Durch den von beiden Bögen gebildeten Schlitz treten Trachea und Ösophagus hindurch. Beide sind in dem vom Gefäßringe umschlossenen Teil gut sondierbar, aber in ihrem Durchmesser deutlich verringert. Der Ösophagus mißt

oberhalb des Aortenringes 8 mm, an der engsten Stelle 6 mm und dicht unterhalb derselben bereits wieder 10 mm; die Trachea oberhalb 9 mm, an der Striktur 6 mm. Die Arteria pulmonalis verläuft normal. Der Nervus vagus blieb bei der Sektion leider nicht erhalten.

Zum Verständnis dieser als Hemmungsmißbildung aufzufassenden Anomalie füge ich einige entwicklungsgeschichtliche Bemerkungen hinzu.



Nach ursprünglich paariger Anlage der Aortae primitivae und nach vorübergehender Verschmelzung derselben findet bereits in der 5. Embryonalwoche eine kaudalwärts fortschreitende Spaltung statt, welche die schon einfach gewordene Aorta in dieser Höhe wieder paarig macht. Ebenfalls in der 2. Embryonalwoche beginnt die Bildung der Kiemenbogenarterien. Kaudal vom 1. Paar bilden sich noch weitere 5, also im ganzen jederseits 6 Kiemenbogenarterien aus. Bereits am Ende der dritten Embryonalwoche verfällt der 1. Arterienbogen der Rückbildung, es folgen der 2. und 5. Schließlich finden sich am Anfang des 2. Embryonalmonates jederseits nur noch 3 Arterienbögen, der dritte, vierte und sechste.

Der dritte Bogen bildet sich zum Anfangsabschnitt der Karotiden um.

Aus dem sechsten Bogen entstehen jederseits eine Arteria pulmonalis und zwar aus dem proximalen Abschnitte des

Bogens. Der distale Abschnitt verschwindet rechts vollkommen, links dagegen entwickelt er sich weiter als *Doctus Bosalli* und bleibt während des ganzen Embryonallebens als weite Verbindung zwischen *Pulmonalis* und *Aorta* bestehen, er obliertiert erst nach der Geburt.

Vom 4. Arterienbogen bleibt rechts nur das Stück erhalten, das die *Subclavia* und *Carotis* abgibt; im Wachstum stark zurück bildet es die *Arteria anonyma*, der Rest des rechten Bogens obliertiert ebenfalls. Aus dem linken Teile des Arterienbogens geht der endgültige Aortenbogen hervor, der die *Carotis* und *Subclavia sinistra* abgibt und mit dem *Ductus Botalli* in Verbindung tritt.

Während sich der dritte und sechste Kiemenarterienbogen im vorliegenden Falle normal umbilden, ist der vierte Kiemenarterienbogen ontogenetisch auf der Entwicklungsstufe des zweiten Embryonalmonates stehen geblieben.

Die einfache *Aorta ascendens* teilt sich in zwei gleich starke parallel zu einander verlaufende Teilbögen, um sich später wieder zur einfachen *Aorta* zu vereinigen. Die Scheidung des vierten Arterienbogens in einen linken stärkeren und einen rechten schwächeren Ast sowie die Rückbildung des distalen rechten Bogenteiles sind ausgeblieben. Auf diese Weise entsteht der Gefäßring um *Trachea* und *Ösophagus*, von dem die *Carotis* und *Subclavia* beiderseits unmittelbar abgehen. Eine *Arteria anonyma* ist dabei nicht zur Ausbildung gekommen.

Phylogenetisch entspricht diese Gefäßanordnung derjenigen der Amphibien und zwar der Anuren zur Zeit ihres Landlebens.

Bei den Fischen sind noch sämtliche Arterienbögen vorhanden.

Bei den Amphibien tritt zum ersten Male die Lungenatmung auf, mit ihr beginnt die Rückbildung der Kiemenbogenarterien. Nur drei Arterienpaare, nämlich das dritte, vierte und sechste bleiben erhalten. Das erste dieser Paare liefert die *Carotiden*. Der zweite Bogen (4. Bogenpaar) vereinigt sich mit der anderen Seite nach Bildung des rechten und linken Aortenbogens zur *Aorta descendens*. Das sechste Bogenpaar versorgt als *Arteria pulmonalis* die Lunge.

Dieses Bild, das schon *Hyrtl* „als ringförmigen Artentypus der Amphibien“ bezeichnet, entspricht der Anordnung der großen Gefäße bei dem 2 Monate alten menschlichen Embryo.

Auf diesem Stadium ist die beschriebene Anomalie stehen geblieben.

Obgleich die Mißbildung als eine seltene gilt, lassen sich aus der Literatur 15 ähnliche Fälle anführen.

Henle hat in seiner systematischen Anatomie (1868—73) alle bis zu der Zeit beobachteten Fälle eines doppelten Aortenbogens zusammengestellt und eine kurze Darstellung derselben gegeben.

Der älteste stammt aus dem Jahre 1737 und wurde von Hommel beschrieben. Es folgen die Beobachtungen von Malacarne 1788, von v. Siebold 1836, von Hyrtl 1841, von Gruveilhier 1867 und von Zagorsky 1824. Im letzteren Falle liegt die Luftröhre allein zwischen den beiden Bögen. Sonst sind Trachea und Ösophagus gemeinsam durch den artiiellen Ring umschlossen.

Symmetrische Teilung und Wiedervereinigung des Aortenbogens zeigt auch der von Bertin 1824 beschriebene bei Turner zitierte Fall.

Eine größere Reihe von Beobachtungen (Curnow 1875, Thomson 1862, Watson 1877, Dittrich 1881, Poirier 1896, Hamdi 1906) zeigt nach der Teilung einen stärkeren, rechten hinteren, einen schwächeren linken vorderen Ast. Die Gefäße zweigen in ähnlicher Weise wie bei der hier mitgeteilten Anomalie ab.

In dem Falle von Neddersen 1904 ist der linke Teilbogen der hintere, aber wesentlich weitere Ast der sich spaltenden Aorta. Beide Arteriae subclaviae haben ein bedeutend größeres Lumen als die Carotides communes.

Ferner führe ich den 1917 von Buschendorff beschriebenen Fall an. Er zeigt sowohl in bezug auf die Mißbildung selbst als auch hinsichtlich der beobachteten klinischen Symptome die größte Ähnlichkeit mit dem unsrigen.

Es handelt sich um ein 1 Monat altes, äußerlich normal entwickeltes, wenn auch etwas zurückgebliebenes Kind. Es hatte klinisch schwere Symptome von Atemnot und kam 12 Tage nach der Aufnahme ad exitum.

Die Sektion ergibt folgende Mißbildung des Aortenbogens:

Die Aorta steigt normal aufwärts und teilt sich genau medial vor der Trachea in einen linken und rechten Ast. Beide zeigen annähernd gleiches Lumen und wenden sich parallel zueinander in leichtaufsteigender Richtung nach hinten. Sie geben jedoch genau an der vorderen Teilungsstelle eine Carotis communis ab und kurz darauf, ungefähr auf der Mitte jedes der beiden Gefäßarme, jederseits eine Subklavia. Kurz vor der Wiedervereinigung der Äste mündet in den linken Teilbogen der Ductus botalli ein. Die Wiedervereinigung liegt genau medial hinter dem Ösophagus. Die beiden Teiläste messen jeder ungefähr 2 cm an Länge. Trachea und Ösophagus sind beide an der von den Aortenringe umschlossenen Partie für eine Sonde durchgängig, aber in ihrem Umfange verjüngt. Die Trachea mißt oberhalb des Aortenringes 9 mm, an der engsten Stelle 7 mm; der Ösophagus mißt oberhalb 7 mm, an der Striktur 6 mm, unterhalb erweitert er sich sofort stark zu einem Querdurchmesser von 12 mm.

Der Verlauf der Arteriae pulmonales, Venen und Nerven bot nichts besonderes.

Das Kind litt seit seiner Geburt an der durch die Anomalie hervorgerufenen erschwerten Atmung. Allein durch die Mißbildung war eine weitere Lebensmöglichkeit ausgeschlossen.

Es wäre nunmehr die Frage zu erörtern, ob die klinischen Störungen einen Schluß auf eine solche Gefäßanomalie zulassen.

Bei einem Teil der in der Literatur niedergelegten Fälle wurde die Mißbildung nur als Zufallsbefund bei der Autopsie festgestellt; es handelte sich vorzugsweise um Erwachsene, die wegen anderer Erkrankungen zum Exitus gekommen waren. Der Gefäßring war eben so weit, daß es zu keiner Einschnürung der Trachea und des Ösophagus kam, Atmung und Nahrung blieben vollkommen unbehindert. Höchstens ist in der Literatur die Rede von einer leichteren oder stärkeren Verengung von Luft- und Speiseröhren an der Durchtrittsstelle durch den arteriellen Ring.

Nur v. Siebold und Buschendorff bringen etwas über die klinischen Symptome. Bei ersterem zeigt das Kind röchelnde Atmung, erschwertes Saugen und starke Zyanose; es starb kurz nach der Geburt. Da außerdem das Kammerseptum fehlte, wird wohl beides, Septumdefekt und Gefäßanomalie, den frühen Tod bedingt haben. In dem Fall von Buschendorff nahm die klinische Diagnose „eine reine Atembehinderung an als Ursache der erschwerten Atmung, der Zyanose, der Anfälle, und des Exitus letalis“. Todesursache sind die Sauerstoffarmut des Blutes sowie das Nachlassen der Herzkraft. An die Möglichkeit einer Gefäßanomalie wurde nicht gedacht.

Bei dem vorliegenden Falle wurde die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer Thymushypertrophie gestellt. Auf Grund des Röntgenbildes war letztere zwar nicht anzunehmen, aber es bestand immerhin die Möglichkeit, daß der Thymus sich in die Tiefe entwickelt hatte und es so zur Kompressionsstenose gekommen war.

Wichtig für die Diagnose war der Befund der vollkommen klaren Stimme. Es wurde dadurch ein Sitz des Hindernisses im Kehlkopf oder oberhalb desselben ausgeschlossen. Das Hindernis mußte unterhalb desselben liegen, dafür sprachen auch der in- und expiratorische Stridor.

Ein wertvoller Hinweis hätte der Versuch der Einführung einer Magensonde werden können, durch den, wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, prompt ein starker asphyktischer Anfall ausgelöst wurde. Dieser mußte uns, wenn überhaupt die seltene Möglichkeit des Bestehens einer solchen Anomalie erwogen worden wäre, ein starres und wenig nachgiebiges, zur gemeinsamen Stenosierung von Trachea und Ösophagus führendes Hindernis in Erwägung ziehen lassen.

Der Gefäßring machte bei nur geringer Inanspruchnahme durch Atmung und Nahrung verhältnismäßig leichte Beschwerden. Das Lumen der Trachea reichte in vollkommener Ruhe nur eben hin, das Luftbedürfnis des Kindes zu befriedigen. Auch die Erweiterung des Ösophagus beim Durchgleiten flüssiger Nahrung führte nicht zu plötzlich auftretenden, be-

drohlichen Erscheinungen. Erst das Einführen der Sonde und die damit verbundene starke Stenosierung der Trachea in dem unnachgiebigen Aortenringe lösten die heftigen asphyktischen Anfälle aus.

In ähnlicher Weise hatte jede von erhöhtem Sauerstoffbedürfnis begleitete Erregung des Kindes Zyanose und Asphyxie zur Folge. Dazu kam noch, daß die Verengung mit jeder neuen Pulswelle, die vom Herzen in die gespaltene Aorta geworfen wurde, sich für einen Augenblick verschlimmerte. Denn jede neue Blutwelle ließ bei ihrem Hindurchströmen den Gefäßring anschwellen, der dann die Trachea noch fester umschnürte und somit das weiche Trachealrohr noch weiter zusammendrückte. Bei der hohen Pulsfrequenz war dies fast ein Dauerzustand. Es ist daher wohl anzunehmen, daß die bei der Autopsie festgestellten Maße in vivo noch geringer gewesen waren.

Der Exitus ist auch zum Teil auf das Versagen der Herzkraft zurückzuführen. Das Herz reichte in der ersten Zeit noch aus, um dem ruhenden Körper genügend sauerstoffreiches Blut zuzuführen; aber infolge der vermehrten Inanspruchnahme und durch die Teilung des Aortenbogens in zwei Bögen, wodurch der zu überwindende Widerstand noch stärker geworden war, hatte es eine erheblich vermehrte Arbeit zu leisten und hypertrophierte. Auf die Dauer war jedoch das Herz den Anforderungen nicht gewachsen.

Das bei der Sektion offen gefundene Foramen ovale hat erfahrungsgemäß keine Bedeutung; der offene Ductus Botalli ist bei einem 6 Wochen alten Kinde noch physiologisch. Beide Befunde kommen wohl für die Deutung der klinischen Befunde nicht in Betracht.

Parallel mit der immer stärker werdenden Atemnot geht besonders in den letzten Tagen vor dem Tode die Nahrungsaufnahme stark zurück. Daß die bei der Obduktion festgestellte Verengung der Speiseröhre schuld an dem Nachlassen der Nahrungsaufnahme war, ist nach dem oben ausgeführten kaum anzunehmen. Das Kind war einfach zu schwach, und konnte die zum Saugen nötige Kraft nicht mehr aufbringen. Eine Sondenfütterung erwies sich als ein zu gefährlicher Eingriff, als daß er hätte weiterhin Anwendung finden können.

Die Lebensfähigkeit wurde also allein durch die Mißbildung beeinträchtigt.

Die Trachealstenose infolge eines doppelten, Trachea und Ösophagus umschließenden Aortenbogens ist ein seltener Befund; in allen Fällen, in denen sie angeboren vorkommt, ist bei der Differenzierung neben anderen Ursachen auch an die beschriebene Mißbildung zu denken.

Literaturverzeichnis.

- Bromann: Normale und abnormale Entwicklung des Menschen. Wiesbaden, Bergmann. 1911.
Buschendorff: Beiträge zur Persistenz eines doppelten Aorten-

- bogens und seine klinische Bedeutung. Zentralblatt für Herz- und Gefäßkrankheiten. Bd. IX. 1917. S. 163.
- Gurnow: Double arch of the Aorta. Pathol. Soc. of London. (Refer. in Schwalbes Jahresbericht über die Fortschritte der Anatomie und Physiologie. Bd. III. 1874. S. 174.)
- P. Dittrich: Über einige Variantenbildungen im Bereiche des Arcus aortae. Zeitschr. für Heilkunde. Bd. VII. 1886. S. 65.
- Finkelstein: Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Berlin, Springer. 1921.
- Hamdi: Eine seltene Aortenanomalie. Deutsche med. Wochenschrift. 1906. S. 1015.
- Henle: Systematische Anatomie. 1868. Bd. III. S. 213.
- Hertwig: Lehrbuch der Zoologie. Jena, Fischer 1916.
- Neddersen: Ein Fall von doppeltem Aortenbogen. Inaug.-Dissertation. Kiel 1904.
- Poirier: Traité d'anatomie humaine des Art. (Refer. med. Wochenschrift. 1906. S. 1915.)
- v. Siebold: Ringförmiger Aortenbogen bei einem neugeborenen blausüchtigen Kind. (Journal für Geburtshilfe. 1836. Bd. XVI. S. 294.)
- Schmidt: Jahrbücher der Medizin. Bd. 121. S. 156.
- Watson: Journal of Anatomy and Physiology. (Refer. in Virchow-Hirsch Jahresberichte. 1877. Bd. I. S. 12.)

*Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.
(Direktor: Prof. Dr. Stoltz.)*

Künstliche Höhensonne bei Pemphigus neonatorum.

Von Dr. **Richard Gralka**, Assistenten der Klinik.

Der Pemphigus neonatorum, eine schon im Anfang des 17. Jahrhunderts genau beschriebene Erkrankung, tritt, wie der Name sagt, in den ersten Lebenstagen oder Lebenswochen auf. Wenn auch heute kaum noch jemand an der infektiösen Ätiologie der Erkrankung zweifelt, so ist man sich doch über die Art des Erregers noch keineswegs einig. Während Heubner (1) die „Natur des Contagiums als völlig unbekannt und den Staphylococcus aureus nur als einen „zufälligen Gast der Pemphigusblase“ bezeichnet, sehen Bergholm (2), Priester (3) u. a. diesen oder den nahe mit ihm verwandten Staphylococcus albus als Krankheitserreger an. Neuerdings wird diese Annahme wieder als nicht ganz richtig bezweifelt. Bender (4) glaubt, daß es sich beim Pemphigus neonatorum um eine Streptokokkeninfektion handle.

Das Krankheitsbild des Pemphigus neonatorum ist ein so allbekanntes, daß sich eine nähere Beschreibung an dieser Stelle erübrigt. Die häufig nur stecknadelkopf- bis pfennigstückgroßen Blasen heilen, zumal wenn sie sich nicht über

räumlich weit ausgedehnte Bezirke erstrecken und die Krankheit ausgetragene, normal entwickelte Säuglinge befällt, unter den bisher üblichen Behandlungsmethoden, die hauptsächlich eine Weiterverbreitung der Erkrankung durch Autoinfektion verhüten sollen, in einigen Wochen ohne erheblichere Störungen des Allgemeinbefindens der Kinder ab. Der charakteristische Krankheitsverlauf: das schubweise Aufschießen der Blasen, das Auftreten neuer Effloreszenzen mitunter nach anscheinend tage-, ja wochenlangem völliger Heilung, stellt aber doch zuweilen die Geduld der Eltern auf eine harte Probe. Dazu kommt, daß die im allgemeinen günstige Prognose der Erkrankung nicht für alle Fälle gilt. Bei schwächlichen, frühgeborenen, ernährungsstörungen, also schon ohnehin in ihrer Widerstandsfähigkeit geschwächten Kindern können trotz peinlichster Sauberkeit und sorgfältigster ärztlicher Beobachtung und Behandlung die einzelnen Effloreszenzen immer größer werden. Weite Hautflächen werden dadurch der schützenden Epidermisschicht beraubt, Krankheitserregern mannigfachster Art wird Tür und Tor zum Eindringen in den kindlichen Organismus geöffnet. Furunkel, Phlegmonen, septische Allgemeinerkrankungen sind oft die Folge, und damit ist dann auch in vielen Fällen das Todesurteil für die kleinen Patienten gesprochen; unter allgemeinem Kräfteverfall gehen die Kinder zugrunde.

Die demnach bei örtlich und räumlich sehr ausgedehnten Pemphiguserkrankungen immerhin zweifelhafte Prognose veranlaßt uns, bei 2 Neugeborenen und 3 Säuglingen, denen die oben geschilderten Gefahren drohten, neben den bisher üblichen medikamentösen Behandlungsmethoden zur Unterstützung und Abkürzung des Heilverlaufs Bestrahlungen mit künstlicher Höhensonne anzuwenden. Dabei leiteten uns folgende theoretischen Erwägungen:

Auch bei sorgsamster Eröffnung der Pemphigusblasen unter Schutz der Umgebung, Verätzung des Wundgrundes mit *Argentum nitricum* und Bedecken der Wundflächen mit antiseptischen Pudern treten, wie bereits oben erwähnt, anfangs von einem zum anderen Behandlungstage mehr oder minder zahlreiche frische Effloreszenzen auf oder die bereits behandelten werden größer. Das Aufschießen neuer Blasen muß darauf zurückgeführt werden, daß zur Zeit der Behandlung einzelne Hautstellen bereits infiziert sind, die Entwicklung der charakteristischen Pemphiguseffloreszenz sich aber noch im Anfangsstadium befindet, wo sie nur einen kleinen, roten, kaum das Niveau der Umgebung überragenden Hautfleck/ darstellt. Wenn es durch die medikamentöse Behandlung auch gelingt, die Autoinfektion durch den Inhalt bereits gebildeter Blasen zu verhindern, so muß doch immer mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß noch nicht völlig entwickelte Krankheitsherde übersehen werden, sich in der Behandlungspause zu Blasen ausbilden, spontan platzen und immer wieder zu Neuinfektionen

Anlaß geben. Die Vergrößerung bereits behandelter Blasen bei schwächlichen Kindern findet ihre Erklärung in der geringen Widerstandskraft, die bei diesen Kindern auch an und für sich gesunde Hautpartien dem Eindringen selbst nur weniger Krankheitskeime leisten. Mit den bisher angewandten Behandlungsmethoden wird es ja wohl nie gelingen, sämtliche dem Blasengrund anhaftenden Bakterien abzutöten. Der überlebende Teil durchbricht dann in der Behandlungspause den durch die Verätzung und das Aufstreuen antiseptischer Puder errichteten Schutzwall und bleibt im Kampfe mit den geringen Abwehrkräften des geschwächten Organismus Sieger, während er den starken des kräftig entwickelten Kindes unterliegt. Diese beiden Infektionswege zu verlegen, war unser Hauptziel, und zu dessen Erreichung schien uns die bakterizide Kraft des Lichtes, die durch die Untersuchungen von Buchner und Finsen (5) bewiesen ist, als Hilfsmittel recht geeignet. Sie muß sich in ihrer vollen Wirkung dann am besten entfalten können, wenn die Krankheitserreger ihr möglichst schutzlos ausgesetzt sind. Dies ist bei den vor der Bestrahlung eröffneten Blasen ja ohne weiteres der Fall. Aber auch bei den erst in der Entwicklung befindlichen Effloreszenzen werden die Krankheitserreger fast direkt von den Lichtstrahlen getroffen, da der Flüssigkeitserguß beim *Pemphigus neonatorum*, der die Blasenbildung bedingt, zwischen das Rete Malpighi und die bei Säuglingen sehr dünne Hornschicht der Epidermis erfolgt, die Bakterien vor Entwicklung der Blase in ihrer Hauptzahl also in gleicher Tiefe liegen müssen.

Wir wählten zur Applikation der Lichtstrahlen die künstliche Höhensonne, weil das Quarzlampenlicht fast nur aus ultravioletten Strahlen sich zusammensetzt, denen nach Angaben von Strebel und Dieudonné (5) in besonderem Maße keimtötende Kraft zukommen soll. Besteht diese Angabe zu recht, dann muß es sich bei geeigneter Dosierung erreichen lassen, daß binnen wenigen Tagen die örtliche und räumliche Weiterverbreitung der Effloreszenzen sistierte. Inwieweit der Erfolg unseren Erwartungen entsprach, mögen die unten folgenden kurzen Krankheitsberichte zeigen. Vorher möchten wir jedoch noch einige allgemeine Angaben über die von uns angewandte Behandlung machen.

Bereits ausgebildete Pemphigusblasen wurden vor der Bestrahlung eröffnet, wobei wir auf einen besonderen Schutz der Umgebung durch Einfettung mit Salben verzichteten. Die übliche medikamentöse Behandlung des Blasengrundes fand erst nach der Bestrahlung statt, vorher wurde nur der Blaseninhalt durch vorsichtiges Abtupfen entfernt. Die Bestrahlungen selbst nahmen wir unter der künstlichen Höhensonne nach Bach mit dem Hagemannschen Glühlampenring in der Weise vor, daß wir bis zum Sistieren der Nachschübe bzw. der örtlichen Ausdehnung der Blasen in der Regel täglich Vorder- und Rückseite des Körpers unter alleiniger Abdeckung der Augen

mit einem zusammengefalteten Tuch oder der üblichen Schutzbrille den Strahlen aussetzen. Dabei erwies es sich als praktisch, den Lampenabstand nicht zu klein zu wählen. In der Regel betrug er 90 cm, in zwei Fällen, in denen wir ihn geringer wählten, kam es zur Entstehung eines universellen Erythems, das zwar rasch wieder verschwand und den Heilungsprozeß des Pemphigus keineswegs störend beeinflusste, ängstliche Eltern aber unnötig beunruhigen kann. Die Dauer der Bestrahlung für jede Körperfläche betrug bei der ersten Sitzung 3–5 Minuten und wurde bei den folgenden langsam gesteigert. Waren neue Blasen nicht mehr aufgetreten, hatten sich die alten Effloreszenzen nicht vergrößert, so gaben wir zur Sicherung des Heilerfolges noch einige Bestrahlungen mit ein- bis zweitägigen Behandlungspausen, bis ungefähr eine Woche lang keine neuen Exazerbationen erfolgt waren. Einzelheiten sind aus den nun folgenden kurzen Krankheitsberichten ersichtlich.

Fall 1. E. S., 11 Tage alt. Brustkind. Dürrtöcher Ernährungs-
zustand. Am 24. 7. 21. d. i. dem 8. Lebenstage, zeigten sich die ersten Pemphigusblasen. Trotz sofort eingeleiteter energischer Behandlung: Öffnung der Blasen, Verätzung des Blasengrundes mit einer 50% Argentinum nitricum-Lösung. Bedecken der Wundflächen mit Dermatol. Bädern mit Calcium permanganicum, rapide Vergrößerung der zuerst aufgetretenen Blasen und schubweise Aussaat über den ganzen Körper. Am 27. 7. 21. Hände und Füße von den Finger- und Zehenspitzen bis über die Hand- und Fußgelenke herauf mit direkt übereinandersitzenden großen schlaffen Blasen bedeckt, so daß man die Haut wie einen Handschuh oder Strumpf abstreifen kann. Um den Nabel herum eine ca. 6 cm im Durchmesser messende Blase. Zahlreiche pfennig- bis markstückgroße Blasen am Rumpf, den Extremitäten, im Gesicht und auf dem behaarten Kopf.

1. Bestrahlung: Lampenabstand 90 cm, je 3 Minuten Vorder- und Rückseite des Körpers.

28. 7. 21. Die alten Blasen sind nicht größer geworden, aber am Rumpf haben sich noch einige neue stecknadelkopf- bis erbsengroße Blasen gebildet, bei weitem nicht so viel als an den vorhergehenden Tagen.

2. Bestrahlung: Lampenabstand 90 cm, je 4 Minuten Vorder- und Rückseite des Körpers.

29. 7. 21. Nur noch 3 neue kleine Bläschen. Blasengrund der alten Effloreszenzen trocken.

3. Bestrahlung: Lampenabstand 90 cm, je 5 Minuten Vorder- und Rückseite des Körpers.

30. 7. 21. Keine neuen Blasen.

4. Bestrahlung: Lampenabstand 90 cm, je 7 Minuten Vorder- und Rückseite des Körpers.

1. 8. 21. Trotz eintägiger Bestrahlungspause kein neuer Schub.

5. Bestrahlung: Lampenabstand 90 cm, je 9 Minuten Vorder- und Rückseite des Körpers.

3. 8. 21. Keine neuen Blasen.

6. Bestrahlung: Lampenabstand 90 cm, je 12 Minuten Vorder- und Rückseite des Körpers.

5. 8. 21. Da bis heute die Krankheit nicht wieder aufgeflammt ist, 7. und letzte Bestrahlung: Lampenabstand 90 cm, je 15 Minuten Vorder- und Rückseite des Körpers.

Kind bleibt auch in den nächsten Wochen frei von Pemphigusblasen, gedeiht gut.

Bei dem prognostisch recht ungünstigen Fall, bei dem die übliche medikamentöse Behandlung versagt hat, ist es also bereits nach der ersten Bestrahlung zu einem Stillstand in der örtlichen Ausbreitung der Effloreszenzen gekommen, und nach der 3. Bestrahlung traten keine neuen Schübe mehr auf.

Fall II. H. G., 3 Monate alt, wegen einer chronischen Ernährungsstörung am 29. 6. 1921 mit einem Gewicht von 3420 g aufgenommen. Gedeiht bei Ernährung mit Czerny-Kleinschmidtscher Buttermehlnahrung leidlich. Ende Juli 1921 zeigen sich zum ersten Male Pemphigusbläschen, die bis zum 24. 8. 21 mitunter nach 3 bis 4 Tage langen freien Intervallen an den verschiedensten Körperstellen immer wieder von neuem auftreten. Als komplizierendes Moment tritt eine Hautfurunkulose dazu, daher am

24. 8. 21. 1. Bestrahlung: Lampenabstand 90 cm, je 3 Minuten Vorder- und Rückseite des Körpers.

2. Bestrahlung: Lampenabstand 90 cm je 6 Minuten Vorder-

26. 8. 21. Einige kleine neue Pemphigusblasen.
und Rückseite des Körpers.

29. 8. 21. 2 kleine neue Blasen. Furunkulose abgeheilt.

3. Bestrahlung: Lampenabstand 90 cm, je 9 Minuten Vorder- und Rückseite des Körpers.

31. 8. 21. Wieder 2 kleine neue Bläschen am Bauch.

4. Bestrahlung: Lampenabstand 90 cm, je 12 Minuten Vorder- und Rückseite des Körpers.

2. 9. 21. Keine neuen Blasen mehr.

5. Bestrahlung: Lampenabstand 90 cm, je 15 Minuten Vorder- und Rückseite des Körpers.

Vom 5. 9. bis 19. 9. 21 noch 7 weitere Bestrahlungen, wobei der Lampenabstand allmählich bis auf 50 cm vermindert wird, die Dauer der Einzelbestrahlung beträgt immer 15 Minuten. Neue Pemphigus-schübe sind seit dem 2. 9. 21 nicht mehr aufgetreten. Kind gedeiht sehr gut.

Auch hier ist nach vier Bestrahlungen die Krankheit erloschen, nach 2 Bestrahlungen die unangenehme Komplikation (Furunkulose) zur endgültigen Heilung gebracht.

Fall III. R. T., 14 Tage alt. Künstliche Ernährung. Guter Ernährungszustand. Blasse Haut- und Gesichtsfarbe. Zahlreiche erbsen- bis markstückgroße Pemphigusblasen am Rumpf und den Extremitäten seit 5 Tagen. Dauernd neue Schübe in immer größerer Zahl trotz täglicher Eröffnung der Blasen. Verätzung des Wundgrundes mit Argent. nitric., Einpudern mit Dermatol, Bädern mit Cal. permanganic. Sauberste Körperpflege.

Am 24., 25., 26., 28., 29. und 30. 9. 21 Allgemeinbestrahlungen der Vorder- und Rückseite des Körpers. Lampenabstand allmählich von 90 cm bis auf 75 cm verringert. Dauer der Einzelbestrahlung von 5 bis auf 15 Minuten gesteigert. Seit dem 30. 9. 21 kein neuer Schub mehr. Ein leichtes Erythem veranlaßt uns, bei den noch folgenden Bestrahlungen den Lampenabstand wieder bis auf 80 cm zu vergrößern. Auch im Verlauf der nächsten Wochen bleibt das Kind frei von neuen

Schüben. Der mangelhaften Körperpflege ist u. E. sicher ein Teil der Schuld zuzuschreiben, daß die Krankheit nicht so prompt wie in Fall I und II und den folgenden zum Erlischen kam.

Fall IV. G. Z., 8 Wochen alt, 3450 g schwer. Seit 3 Wochen wegen einer Pemphigus neonatorum in poliklinischer Behandlung. Daneben besteht eine Furunkulose. Trotz der üblichen medikamentösen Behandlung (siehe Fall III) dauernd neue Schübe, bei denen die Größe der Einzeleffloreszenzen von Stecknadelkopfgröße bis zu Markstückgröße zunimmt.

Am 12., 14. und 17. 10 Allgemeinbestrahlungen des Körpers bei einem Lampenabstand von 90 cm und einer Dauer von 3 bis 9 Minuten. Neue Schübe treten in der Folgezeit nicht mehr auf. Noch drei weitere Bestrahlungen zur Sicherung des Heilerfolges bei gleichem Lampenabstand unter Verlängerung der Dauer der Einzelbestrahlung auf 15 Minuten. Kind gedeiht in den nächsten Monaten gut.

Fall V. J. K., bei der Aufnahme in die Klinik, die wegen Schwierigkeiten bei der Ernährung erfolgte, 4 Tage alt, 2970 g schwer. Erhält zunächst Milch-Wasser, dann Milch-Schleim. Am 26. 3. 22. d. i. dem 6. Lebenstage, Auftreten der ersten Pemphigusbläschen von Stecknadelkopfgröße an den Unterschenkeln und in der Halsbrustfalte. Trotz energischer medikamentöser Behandlung (siehe Fall III) an den nächsten Tagen neue Schübe an den verschiedensten Körperstellen. Zahl und Größe der Blasen wächst von Tag zu Tag.

29. 3. 22. Blasen bis zu 3-Markstückgröße.

1. Bestrahlung: Lampenabstand 75 cm, je 5 Minuten Vorder- und Rückseite des Körpers.

30. 3. 22. Einige neue, aber nur kirschkerngroße Blasen. Wundgrund der alten Blasen trocken.

2. Bestrahlung: Lampenabstand 75 cm, je 6 Minuten Vorder- und Rückseite des Körpers.

31. 3. 22. 4 linsengroße neue Pemphigusblasen, universelles Bestrahlungssystem, daher bei der

3. Bestrahlung: Lampenabstand 80 cm, je 9 Minuten Vorder- und Rückseite des Körpers.

1. 4. 22. Keine neuen Pemphigusbläschen. Erythem beginnt abzublassen.

4. Bestrahlung: Lampenabstand 80 cm, je 12 Minuten Vorder- und Rückseite des Körpers.

3. 4. 22. Kein neuer Schub. Erythem abgeblaßt. Haut fängt zu schuppen an.

5. Bestrahlung: Lampenabstand 80 cm, je 15 Minuten Vorder- und Rückseite des Körpers.

Da in den nächsten Tagen die Hautschuppung stärker wird, die oberflächliche Epidermisschicht sich in größeren Kamellen ablöst, darunter aber normale, rosige, frische Haut liegt und kein Wiederaufblühen der Erkrankung eintritt, wird von weiteren Bestrahlungen Abstand genommen.

Fassen wir die Erfahrungen, die wir bei der Behandlung des Pemphigus neonatorum mit künstlicher Höhensonne gemacht haben, zum Schluß noch einmal kurz zusammen, so ergibt sich, daß es uns durch die Strahlenbehandlung in 4 von 5 Fällen gelungen ist, den Krankheitsverlauf z. T. wesentlich abzukürzen. Nach 3 bis 4 Bestrahlungen war die Gefahr

der Autoinfektion behoben. In Fall I und V, bei denen vor Einleitung der Strahlenbehandlung die Prognose quoad vitam der Kinder mindestens zweifelhaft war, wurden durch die prompte Heilung unter der Höhensonne Sekundärinfektionen vermieden und so die Lebensaussichten erheblich verbessert; beide Kinder sind heute gesund und gedeihen. Die Bestrahlungen mit künstlicher Höhensonne sind zwar nicht imstande, die bisher übliche medikamentöse Therapie beim Pemphigus neonatorum entbehrlich zu machen, was namentlich aus unseren Erfahrungen bei Fall III hervorgeht, bei dem infolge der strahlungen sistierten, während bei guter Körperpflege 3—4 wohl sicher ausgereicht hätten. Immerhin sind sie ein so brauchbares Unterstützungsmittel, daß sie namentlich bei prognostisch zweifelhaften Fällen stets zur Anwendung gelangen sollten.

Literaturverzeichnis.

1. O. Heubner: Jahrbuch der Kinderheilkunde I, Leipzig. 1911.
 2. Hjalmar Bergkolm: Bakteriologische Untersuchungen des Inhalts von Pemphigusblasen in Fällen von Pemphigus neonatorum. Arch. f. Gyn. u. Geb. 63, 677. 1901.
Arch. f. Gyn. u. Geb. 63, 677. 1901.
 3. Richter: zit. nach Finkelstein, Jahrbuch der Säuglingskrankheiten. Berlin 1921.
 4. E. Bender: Beiträge zur Ätiologie der Impetigo contagiosa. Arch. f. Derm. u. Syph. 84, 59. 1907.
-

Referate.

Urogenitalsystem.

Frassi, L. *Blennorrhoe beim Kinde; Vakzinetherapie.* (Riv. di Clin. Ped., 19, 1921, Nr. 5, S. 290.)

Die Komplikationen der kindlichen Gonorrhöe sind nicht so extrem selten, als allgemein angenommen wird. Die amerikanische Gesellschaft für Pädiatrie berichtet über 13,3 % Komplikationen unter 188 Fällen. Verfasser hat bei 9 gonorrhöischen Kindern (darunter 2 mit Gelenksaffektionen) mit Gonokokken-Vakzine sehr gute Erfolge erzielt; es wird mit 5 000 000 begonnen und bis 200 000 000 gestiegen. Schon nach der ersten Injektion läßt der Ausfluß wesentlich nach, was wegen Herabminderung der Ansteckungsgefahr von Bedeutung ist. Bei unklaren Fällen mit fehlender Sekretion kann die Vakzine provokatorisch wirken und so die Diagnose ermöglichen.

Tezner (Wien).

Bewegungsapparat.

Arnold, E. H. *Hämorrhagische Osteomyelitis.* (Bost. Med. and Surg. Journ., 185, 1921, Nr. 24, S. 717.)

Die Erkrankung ist nicht besonders häufig, was aber vielleicht damit zusammenhängt, daß sie subjektiv symptomlos verläuft und daher undiagnostiziert bleibt. Die Bevorzugung des spongiösen Knochens erklärt ihr Vorkommen in der Kindheit und jugendlichem Alter; ihr Ursprung ist traumatisch. Diese Tatsachen sowie das Fehlen eines ausgesprochenen Schmerzes, einer Bewegungsbeschränkung oder eines Muskelspasmus, die lange Dauer ohne Verschlimmerungen oder Metastasen führen zur Diagnosenstellung. Der Röntgenbefund ist charakteristisch genug, um die tastende klinische Diagnose zu stützen. Verf. gibt ausführlich den pathologisch-anatomischen Befund und grenzt das Krankheitsbild differentialdiagnostisch gegen Sarkom und Knochentuberkulose ab. Die Behandlung besteht in einer gründlichen Ausschabung der Höhle nach Eröffnung derselben durch die Corticalis hindurch. Naht des Periosts und der Haut, fixierender Verband bis das Röntgenbild eine völlige Konsolidierung aufweist. Die Prognose ist durchweg günstig. Mitteilung einschlägiger Fälle unter Beigabe der jeweiligen Röntgenbefunde.

K. Held (Berlin).

Watson et Aimes. 23 *Fälle von Osteomyelitis der Kiefer beim Kinde.* (Revue d'orthopédie **28**, 283, 1921.)

Die Osteomyelitis der Kiefer nimmt ihren Ursprung immer in Erkrankungen im Bereich der Zähne. Das Alter der erkrankten Kinder schwankte zwischen 2 und 13 Jahren. Meist beginnt das Leiden mit Zahnschmerzen, häufig finden sich auch von Anfang an Schmerzen im Knochen. Es gesellt sich eine Entzündung der Zahnalveolen dazu, der die Abszeßbildung meist auf dem Fuße folgt. Sehr bald bricht der Eiter nach innen oder — in selteneren Fällen — nach außen durch. Die entstehende Fistel hat wenig Neigung, sich zu schließen. Dreimal, und zwar bei ganz kleinen Kindern, war der Oberkiefer befallen, alle anderen Erkrankungen bezogen sich auf den Unterkiefer; hier war es wiederum der untere Ast, der bevorzugt war. Die regionären Drüsen sind auffallend selten in Mitleidenschaft gezogen. 11 mal fanden sich intrabukkale Fisteln, in denen man häufig den schwärzlich verfärbten Knochensequester erkennen konnte. Die zahlreichen extrabukkalen Fisteln geben wegen ihres Sitzes oft genug Anlaß zu diagnostischen Irrtümern, da die subkutanen Gänge oft erst im Brustgebiet oder in der Umgebung des Auges münden. „Die Kieferknochenvereiterung bedarf einer vollständigen Ausräumung mit Sequesterextraktion.“ 16 mal wurde die Operation durchgeführt; einmal wurde die Oberkieferhöhle durch die Nasengänge drainiert. 20 Kranke verließen die Klinik ohne Fistel vollkommen geheilt; die Heilung beanspruchte wenige Tage bis 4 Monate. — Die Verfasser glauben, da sich die Osteomyelitis am häufigsten aus einer Alveolarpyorrhoe der Prämolaren des ersten Gebisses entwickelt, daß sie nur dann entsteht, wenn die Streptokokken in geschlossener Höhle die Möglichkeit einer Virulenzsteigerung haben; diese Höhle ist im Säckchen des durchbrechenden echten Prämolaren zu finden. Die Prognose ist nur beim Säugling ungünstig und hängt wesentlich ab von der raschen Diagnosestellung und dem sofort folgenden therapeutischen Eingreifen, das in Eröffnung des Abszesses vom Mund aus besteht. Krankengeschichten.

Debrunner (Berlin).

Feutelais. *Ostéo-chondrite déformante infantile de l'épiphyse supérieur du fémur.* (Revue d'orthopédie **38**, 315, 1921.)

Ein typischer Fall von Osteochondritis deformans juvenilis, der mit leichtem Hinken, Abduktionsbehinderung und Schmerzen nach längerer Ruhe einherging, wird kurz beschrieben. Außer einer allgemeinen kräftigenden Behandlung an der See wurde das Leiden nicht weiter beeinflusst; der Ausgang war gut. Die Krankheit heilte unter Zurücklassung leichter Bewegungseinschränkung aus. Es wird die Köhlersche Krankheit mit der O. d. juv. in Zusammenhang gebracht.

Debrunner (Berlin).

Grosz, K. *Zur Klinik der Ostitis deformans (Paget) des Schädels.* (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1921, Heft 4 u. 5, S. 464.)

Es handelt sich um zwei Beobachtungen mit isolierter Pagetscher Ostitis des Schädels. Die Diagnose wurde mit Hilfe des Röntgenverfahrens gestellt. Die übrigen Skeletteile erwiesen sich röntgenologisch frei von krankhaften Veränderungen — ein sicher seltenes Vorkommnis. In beiden Fällen waren leichtere endokrine Störungen nachweisbar. Von seiten des Nervensystems wurden im ersten Falle Schwindelercheinungen verbunden mit hochgradiger Gangstörung von zerebellarem Typus beobachtet; in Fall 2 waren diese Erscheinungen nur angedeutet.

A. Münzer.

Abrahamsen. *Scaphoidite tarsienne des jeunes enfants.* (Ein Fall von Köhler'scher Krankheit.) (Revue d'orthopédie 38, 313, 1921.)

Ein 7 Jahre alter Knabe fiel den Eltern auf wegen einer leichten Atrophie der Wadenmuskulatur. Die Untersuchung ergab einen Unterschied des Wadenumfanges von 2 cm gegenüber der gesunden Seite. Das Röntgenbild ließ eine Veränderung im Navikulare erkennen, das nur als schmaler Knochenkern zu sehen war. Der Verfasser behandelte den Knaben mit Thyreoidinpulver (täglich 15 Zentigramm). Fortlaufende Röntgenbilder bestätigten die Vermutung, daß es sich um eine auf Ausfall der inkretorischen Schilddrüsenwirkung beruhende Entwicklungshemmung des Kahnbeines handelte; denn unter dem Einfluß der Therapie bildete sich ein dichter, ständig wachsender Kern, wie er aus den Bildern anderer Veröffentlichungen bekannt ist. Die Theorie Köhlers, daß es sich bei der Köhlerschen Krankheit um eine Entwicklungshemmung handelt, wird durch diesen Fall befestigt.

Debrunner (Berlin).

Erkrankungen des Zentralnervensystems.

Segagni, S. *Das Nackenphänomen an den Gelenken der unteren Extremitäten; sein Verhalten im Verlauf der meningealen Entzündungen.* (Riv. di Clin. Ped., 19, Nr. 7, S. 409.)

Verfasser hat das Brudzinski-Phänomen (Beugung der Beine im Hüft- und Kniegelenk bei passiver Beugung des Kopfes auf das Sternum) in 81 Fällen von tuberkulöser Meningitis, in 30 Fällen von seröser Meningitis, in 4 Fällen von eitriger, in 3 Fällen von seröser Meningitis geprüft und es stets positiv gefunden (Kernig und Babinski waren in einem viel geringeren Prozentsatz positiv); es ist also diagnostisch äußerst verwertbar. Er hat ferner festgestellt, daß es in je

einem Fall von Epilepsie, von zerebrospinaler Lues, von akuter Poliomyelitis und von schwerer Chorea nach einer Lumbalpunktion auftrat und 4—5 Tage später wieder verschwand und nimmt daher an, daß bei diesen Krankheiten eine größere Empfindlichkeit der Meningen vorliege, die infolgedessen auf die Spinalpunktion mit leichten Entzündungserscheinungen reagieren.

Tezner (Wien).

Pestalozza, C. *Zerebrospinalmeningitis beim Säugling.* (Riv. di Clin. Ped., 19, 1921, Nr. 7. S. 386.)

Die Zerebrospinal-Meningitis des Säuglings verläuft oft unter atypischen Symptomen, oft ganz okkult. Verf. berichtet über 10 Fälle; drei zeigten das Bild einer Pneumonie mit Meningismus, bei einem von diesen, der über ein hydrozephalisches Stadium zum Tode führte, lag eine Mischinfektion mit Pneumokokken vor, bei einem weiteren waren Darmstörungen, Fieber und Nackenstarre, die nach der Anamnese seit einem Monat bestanden, die einzigen Symptome. Besonders schwer verläuft die „blockierte Meningitis mit Ependymitis im geschlossenen Hohlraum“, bei der es infolge von Verwachsungen der Kommunikationen zwischen den Ventrikeln und dem Subarachnoidalraum, zu einer Ependymverdickung und Ansammlung der Flüssigkeit in den ersteren kommt; auch die vom Verfasser beobachteten Fälle verliefen tödlich. Die Meningitis eines 19 Tage alten Kindes, bei dem die Infektion in die ersten Lebenstage fallen muß, führte unter geringen Erscheinungen rasch zum Tode (der jüngste, bisher beschriebene Fall). Schließlich wird noch über ein Kind berichtet, bei dem blutige Stühle und septische Hautblutungen das erste Symptom darstellten; die Annahme erscheint berechtigt, daß die Meningitis der allgemeinen Meningokokkensepsis vorausging, doch ist auch das Gegenteil beschrieben. Trotz Serumtherapie starben von 10 Säuglingen 7; doch ist in Betracht zu ziehen, daß dreimal Komplikationen zum Tode führten, viermal besonders schwere Verlaufsarten vorlagen (blockierte Meningitis, Septikämie, geringes Alter); auch wurde einmal festgestellt, daß die Kokken von dem infizierten Säugling nicht agglutiniert worden waren, so daß es sich wahrscheinlich um Parameningokokken gehandelt hat.

Tezner (Wien).

Nañagas, J. C. *Experimentelle Untersuchungen über Hydrocephalus.* (Bull. of the Johns Hopkins Hosp., 32, 1921, Nr. 370, S. 381.)

Durch Injektion einer Aufschwemmung von Kohlenruß in physiologischer Kochsalzlösung in die Seitenventrikel oder in den Subarachnoidalraum durch das ligamentum atlanto-occipitale (nach einer von Weed angegebenen Methode) wurde bei jungen Katzen ein typischer Hydrocephalus internus hervorgerufen. Der Druck des Liquors innerhalb des

erweiterten Seitenventrikels wurde durch Punktion dieses Hohlraumes an der sutura fronto-parietalis bestimmt; er übertraf den entsprechenden Druck bei normalen Tieren um etwa 50 mm. Nach intravenöser Injektion einer stark hypertoni- schen Kochsalzlösung erfolgt nach kurzer anfänglicher Druck- steigerung eine schnelle Senkung des Liquordruckes, wobei es sogar zu negativen Werten kommen kann; dieser Erschei- nung dürfte eine vermehrte Resorption von Liquor zugrunde liegen. Umgekehrt bewirkt intravenöse Injektion hypotoni- scher Flüssigkeit (destilliertes Wasser) prompt eine beträcht- liche Drucksteigerung als Folge vermehrter Flüssigkeits- abscheidung in dem erweiterten Hohlraum. Es wurde ferner die Frage studiert, auf welchem Wege die Resorption statt- findet: zu diesem Zwecke wurde nach Ablassen des Liquors Ferrozyankali und Eisenammoniumzitrat in isotonischer Lö- sung in den Seitenventrikel injiziert, einige Stunden später wurde das Tier getötet, worauf in die Aorta eine 10 prozen- tige Formalinlösung mit Zusatz von 1 % HCl eingespritzt wurde. Auf diese Weise werden die Resorptionswege des Liquors im histologischen Bilde an den Niederschlägen von Berlinerblau kenntlich. Es zeigte sich, daß die Resorption durch das Ependym hindurch in das darunter liegende Kapillarnetz erfolgt, während eine Resorption durch die Plexus chorioidei nicht nachweisbar ist. Für das normale Tier scheint die Resorption aus dem Ventrikelsystem keine nennenswerte Rolle zu spielen.

Wolff (Hamburg).

Garrido-Lestache, J. *Postoperativer Hydrocephalus.* (La Ped. española, 10, 1921, Nr. 109, 301.)

Werden neugeborene Kinder mit Spina bifida operiert, so tritt häufig als Folgeerscheinung Hydrozephalus auf. Ver- fasser ist der Ansicht, daß Hypersekretion der Chorioidea und des Ependyms die Ursache hiervon sei; solange die Spina bifida bestehe, wirke diese wie ein Sicherheitsventil, die Wände sind dehnbar, der Druck steigt im Rückenmarkskanal. Ist die Spina bifida beseitigt, so hat die Hypersekretion zur Folge, daß der Schädel, dessen Nähte noch nicht verwachsen sind, gedehnt wird. Als Ursache der Hypersekretion sieht Ver- fasser eine Entzündung der Chorioidea und des Ependyms an, auf hereditär-luetischer Basis oder aus unbekannten Ur- sachen. Auf jeden Fall hilft Quecksilber-Behandlung.

Lurje.

Berichte.

Die Verhandlungen des zweiten nordischen Kongresses für Pädiatrie.

20.—21. Juni 1921 in Stockholm.

Referat von Privatdozent Dr. med. Adolph H. Meyer, Generalsekretär des Kongresses.

70 Kinderärzte von Dänemark, Finnland, Norwegen und Schweden nahmen an dem Kongreß, dessen Präsident Prof. J. Jundell (Stockholm) war, teil. Als Vizepräsidenten erwählten die Mitglieder des Kongresses Prof. Axel Johannessen (Kristiania), Prof. Monrad (Kopenhagen) und Dozent Lövegren (Helsingfors).

Als Hauptthema waren erwählt *die chronischen Ernährungsstörungen der künstlich genährten Säuglinge*. Am ersten Tag wurde Ätiologie und Pathogenese, referiert von Prof. Axel Johannessen (Kristiania) und Dozent Lövegren (Helsingfors) und Klinik (Symptomatologie, Diagnose und Prognose), referiert von Oberarzt V. Poulsen (Kopenhagen), diskutiert. Am zweiten Tag wurde die Prophylaxe und Therapie diskutiert (Oberarzt Wernstedt [Malmö] als Referent).

Prof. Johannessen gab eine historische Übersicht und erwähnte auf seine reiche Erfahrung von der pädiatrischen Universitätsklinik zu Kristiania gestützt, die Bedeutung der verschiedenen ätiologischen und pathologischen Momente (alimentäre, infektiöse, konstitutionelle), indem er u. a. den Versuch Bessaus, die alimentäre und bakterielle Auffassung zu vereinen beschrieb. Von 271 Fällen chronischer Ernährungsstörung, die in den letzten Jahren in der Universitätsklinik zu Kristiania behandelt sind, mußten 40% vermeintlich ihren Ausgangspunkt in dem sogenannten „Milchnährschaden“ gehabt haben, während nur 6% von dem sogenannten „Mehlnährschaden“ verursacht würden. Wenigstens 70% der Fälle waren in den ersten sechs Lebensmonaten aufgetreten, und mehr als die Hälfte derselben in den ersten drei bis vier Lebensmonaten. 30% der Patienten hatten nie Brustmilch bekommen und die übrigen 70% nur wenig mehr als zwei Monate. 30% waren vorzeitig geborene Kinder. Das Sterblichkeitsprozent der Patienten war in den späteren Jahren bis 10—14% herabgegangen, während es früher 40—50% war.

Dozent Lövegren erwähnte zuerst die ätiologische Rolle der alimentären, konstitutionellen und infektiösen Momente, demnächst auch die Rolle, die die individuelle Pflege des Säuglings und vielleicht auch das psychische Moment spielen kann und die in gewissen Fällen auch die Schwierigkeit der Anstaltbehandlung erklären könne. Während die unmittelbare Beobachtung im wesentlichen die Ätiologie der chronischen Ernährungsstörungen erklären kann, muß man bezüglich der Pathogenese seine Zuflucht zu speziellen Untersuchungsmethoden nehmen, und wo diese, wie es oft der Fall ist, uns im Stiche läßt, muß man seine Zuflucht zu einer Arbeitshypothese nehmen. Lövegren zeigte, wie viel man rückichtlich der Pathogenese dieser Leiden noch im Finstern umhertappt wegen unserer unvollständigen Kenntnis der Physiologie der Ernährung. Er hob außer den biochemischen und sekretorischen Funktionen des Darmepithels die Bedeutung des physikalischen Moments (die Bedeutung der Osmose) für die Pathogenese hervor, und mit Hinweis auf seine eigenen tierexperimentellen Studien über die Empfindlichkeit der Leber gegenüber Verschiebungen in dem osmotischen Druck des Portavenensystems konnte er nicht umhin, diese Verhältnisse in Zusammenhang mit der Pathogenese der Ernährungsleiden zu setzen. Er betrachtete deshalb die Bessausche Auffassung als übereilt, wenn dieser Forscher den Mineralsalzen Bedeutung in pathogenetischer Beziehung absprechen würde.

Oberarzt **V. Poulsen** beschrieb zuerst die Symptome der chronischen Ernährungsleiden, die er unter dem Namen *Dyspepsia chronica* zusammenfaßt. Er schlug eine Einteilung in drei Gruppen vor: chronische Fettdyspepsie, chronische Kohlenhydratdyspepsie und chronische Eiweißdyspepsie. Diese 3 Gruppen können wieder nach ätiologischen Gesichtspunkten in eine alimentäre, eine infektiöse und eine konstitutionelle Gruppe eingeteilt werden, und die Kohlenhydratdyspepsie zugleich nach dem klinischen Bild in eine atrophische, hypertrophische und pastöse oder dystrophische Form. Die Atrophie (die Finkelsteinsche „Dekomposition“), die klassische Pädatrie, war er geneigt nicht als selbständige Gruppe aufzustellen. Er zeigte, daß die Einteilungsnomenklaturen von Finkelstein und Czerny nur wenig voneinander abwichen, aber zog seine eigene Einteilung vor, indem er zu Dyspepsie nicht notwendigerweise das Vorhandensein von Diarrhoe rechnet.

Diskussion: Prof. af Klercker (Lund) zog die Benennung *Dystrophie der Dyspepsie* vor und ein ätiologisches Einteilungsprinzip: *Dystrophia lactogenetica* und — *amylogenetica* und — *postinfectiosa*. Irgend einen Fall von Eiweißdystrophie hatte er nie beobachtet. Oberarzt Wernstedt (Malmö) zog eine klinische Einteilung von chronischem Ernährungsleiden mit und ohne Dyspepsie vor. Prof. Fröhlich (Kristiania) glaubt, dass es schwierig sei, über eine Nomenklatur einig zu werden, ehe man die Physiologie der Überernährung kennt. Wir wissen nicht, ob eine krankhafte Veränderung des Fettstoffwechsels schuld an dem Milchnährschaden ist; er würde den Namen Milchernährungsdyspepsie dem Namen Fettdyspepsie vorziehen. Dozent Lichtenstein (Stockholm) hob hervor, daß die Atrophie in Stockholm selten geworden war. Er zog eine klinische Einteilung vor: eine leichtere Form: 1. *Dystrophia* resp. *Hypotrophia a)* simplex (ohne Diarrhoe), b) *dyspeptica* (mit Diarrhoe) und eine schwerere Form: 2. *Atrophia* mit denselben Unterabteilungen. Prof. Monrad (Kopenhagen) fand die Einteilung von Poulsen leicht übersehbar, sie nahm leicht die meisten klinischen Krankheitsbilder auf. Die Zeit zur Ausbildung einer gemeinschaftlichen nordischen Nomenklatur für diese Leiden war noch nicht reif. Er war mit Poulsen einig, daß Diarrhoe nicht notwendig ist, um die Diagnose Dyspepsie aufzustellen, bei Fettdyspepsie fand man ja oft Obstipation. Atrophie, die Parrotsche Athrepsie, war auch in Dänemark selten geworden, wahrscheinlich weil einseitige Ernährung mit Kohlenhydraten, ihre häufigste Ursache, jetzt nur wenig verbreitet war.

Prof. Ylppö (Helsingfors) hob, auf 2000 Untersuchungen neugeborener Säuglinge in dem Kaiserin Augusta Victoria-Haus zu Berlin gestützt, die infektiösen Ursachen zur Entstehung der chronischen Ernährungsleiden hervor. Oberarzt Ernerberg (Stockholm) legte auch großes Gewicht auf die Bedeutung der Infektion und der Konstitution bei diesem Leiden und bestätigt, daß die Atrophien seltener geworden waren. Dozent Lövegren (Helsingfors) hob die Bedeutung der alimentären Ursachmomente hervor, der Umstand, daß die chronischen Ernährungsstörungen auch in Finnland seltener geworden waren, deutete eben auf die dominierende Rolle der alimentären Ursachmomente. Prof. Jundell (Stockholm) behauptete, daß die Einteilung zuvörderst klinisch sein sollte und nicht ätiologisch, da die Ätiologie nicht mit Sicherheit weder durch die Anamnese noch durch die Untersuchung entschieden werden kann. Prof. Johannessen (Kristiania): Auch andere Verhältnisse als diejenigen, die durch die Aufklärungsarbeit der Ärzte gebessert werden konnten, waren von Bedeutung für die Ätiologie der Dyspepsien der Säuglinge. Prof. Medin (Stockholm) war der Ansicht, daß die abnehmende Häufigkeit der Atrophien in Verbindung mit dem allgemein verbesserten Gesundheitszustand der Säuglinge und mit dem Abnehmen der Sterblichkeit stand. Anfangs vorigen Jahrhunderts war die Sterblichkeit im ersten Lebensjahr 19,5 %, in dem Jahr 1900 10 % und jetzt 20 Jahre später 7,5 %, was mit dem erhöhten Lebensstandard des schwedischen Volkes zusammenhängt. Oberarzt Poulsen (Kopenhagen) gab zu, daß er seinen Standpunkt scharf pointiert hatte, glaubte doch, daß seine Einteilung ziemlich schnell die einzelnen Krankheitsfälle zu rubrizieren er-

laubt. Die Einteilung von Finkelstein war räumlich, aber auch Finkelstein benützte ätiologische Unterabteilungen. Er hoffte, daß nordische Kinderärzte einig über eine Nomenklatur werden könnten, da er in den in der Diskussion hervorgebrachten Standpunkten nicht tiefgehende Abweichungen fand.

Nach dem Hauptthema hielten Prof. af Klercker (Lund) und Oberarzt W. Wernstedt (Malmö) Vorträge über Spasmophilie, bzw. *Einige Beobachtungen über die Pathogenese der Spasmophilie und Weitere Beiträge zu dem Spasmophilieproblem*. Bei dem ersten nordischen Kongreß für Pädiatrie legte af Klercker Untersuchungen von dem verstorbenen Dr. Jeppson hervor, die zeigten, daß gewisse Kaliumsalze sowohl bei Versuchstieren als bei Kindern imstande sind, die mechanische und galvanische Nervenreizbarkeit zu vergrößern und in gewissen Fällen sogar krampferregend wirken; von den untersuchten Natriumsalzen hatte nur das Phosphat dieselbe Wirkung, obgleich nicht so konstant. Als Hypothese wurde das Kaliumphosphat als das eigentlich spasmogene Salz angenommen, und nach dieser Auffassung sollte die bekannte „spasmogene“ Wirkung der Kuhmilch bzw. der Molke auf ihren verhältnismäßig hohen Gehalt von Kaliumphosphat beruhen. Af Klercker hat jetzt untersucht, inwiefern der spasmophile Zustand wegen einer vorhergehenden zu reichlichen Zufuhr von Kaliumphosphat in der Nahrung entstehen könnte. Obgleich die Untersuchung zeigte, daß der Gehalt von Kaliumphosphat der in der Universitätsklinik angewandten Kuhmilch am größten ist zu der Zeit, wo die Spasmophiliefälle am häufigsten auftraten, und am niedrigsten zu der Zeit wo dieselben am seltensten sind, glaubt af Klercker nicht, daß die Pathogenese der Spasmophilie ausschließlich in einer zu reichlichen Zufuhr von Kaliumphosphat zu suchen ist; dagegen spricht einerseits, daß schwere Spasmophilie bei Säuglingen auftreten kann, deren Diät sehr milcharm und im ganzen arm an Kaliumphosphat und an anderen Mineralsalzen ist, andererseits, daß sie nicht durch molkefreie Nahrung geheilt werden kann, wovon er ein paar experimentell untersuchte Fälle mitteilte (zwei Patienten, die mit molkefreier Nahrung behandelt wurden; erst Zusatz einer kleinen Menge Frauenmilch war imstande, normale Verhältnisse herbeizuführen). Er war deshalb der Meinung, daß Frauenmilch direkt schützende Eigenschaften (Vitamine?) gegen die Spasmophilie enthält.

Die Untersuchungen des Oberarztes Wernstedt, die in den *Acta Pädiatrica* erscheinen werden, zeigten, daß die verschiedene Wirkung der Frauenmilch und der Kuhmilch auf spasmophile Kinder kaum von ihrem ungleich großen Salzgehalt verursacht wurde, auch nicht von einem speziell spasmophilie-mildernden Stoff der Frauenmilch, sondern es waren die ungleichen Korrelationszustände zwischen einigen der Hauptbestandteile der Milch, welche das Entscheidende waren. Er zeigte in einer großen Reihe von Versuchen (136 Untersuchungen bei 20 Kindern), daß Kuhmilchmolke ihre spasmogene Wirkung verliert durch Zusatz von Zucker in der Menge, daß das Verhältnis zwischen Salzen und Zucker dasselbe wie in Frauenmilch wird. Zuletzt teilte er mit, daß ein Gemisch von $\frac{1}{3}$ l 12 prozentiger Sahne, 55 g Zucker und Wasser bis auf 1 l dieselbe mildernde Wirkung auf die Spasmophilie wie Frauenmilch ausübt, und da dieses Gemisch gewöhnlich von den Kindern gut vertragen wird und von demselben kalorischen Wert als Frauenmilch ist, kann es als Nahrung für spasmophile Kinder empfohlen werden.

In der Diskussion machte Prof. Jundell (Stockholm) sich die Untersuchungen von Wernstedt zu nutze gegen die Vitamintheorie sowohl bei Tetanie als bei Rachitis, während Prof. Monrad (Kopenhagen) die Schwierigkeit, die Wernstedtschen Untersuchungen in Einklang mit dem periodischen Saisonauftreten der Spasmophilie zu bringen, betonte. Prof. af Klercker (Lund) fand nicht, daß die Wernstedtschen Untersuchungen die günstige Wirkung der unbedeutenden Menge Frauenmilch in den in seinem Vortrag erwähnten zwei Fällen erklären konnten. Oberarzt Ernberg (Stockholm) betrachtete die Anhäufung von Infektionen zu gewissen Jahreszeiten als Ursache des Saisonauftretens der Tetanie. Oberarzt Wernstedt (Malmö, sprach in seinem Schluß-

wort aus, daß seine Untersuchungen Schlüsse über die tieferen Ursachen des Auftretens der Spasmophilie zu ziehen nicht erlaubten; sie zeigten nur, daß die Kuhmilch bei voraus spasmophilen Kindern die spasmophilen Symptome auslöst bzw. vermehrt wegen der von der Frauenmilch abweichenden Korrelation zwischen Salzen und Zucker.

Fräulein Dr. **Kirsten-Altheim** (Kristiania): *Blutuntersuchungen bei an chronischen Ernährungsstörungen leidenden Säuglingen.* Diese Untersuchungen, in der Mariottschen Klinik in St. Louis vorgenommen und in the America journal of diseases of children, Okt. 1921 publiziert, zeigten, daß Säuglinge mit infantiler Atrophie eine verkleinerte Fähigkeit haben, Oxydationsprozesse vorzunehmen, wie Benzol zu Phenol zu überführen. Der Verbrennungswert des Harns und der Kohlenstoffgehalt sind bei diesen Kindern bedeutend vermehrt. Der hohe Energiefaktor des Harns wird nicht von einer Vermehrung des Kreatinins, der Harnsäure und der Aminosäure, sondern von einer vermehrten Menge der organischen Säuren des Harns verursacht. Die Ammoniakausscheidung ist entsprechend vermehrt. Die betreffenden organischen Säuren sind nur in geringem Grade durch Äther extrahierbar und scheinen durch eine vermehrte Fettmenge der Nahrung nicht vermehrt zu werden. Der kalorische Verlust in den Fäzes und im Harn, als Prozent des Kaloriegehalts der Nahrung ausgedrückt, ist bei diesen Säuglingen bedeutend vergrößert, indem er bis zu 26% erreicht, während der Verlust bei normalen Säuglingen nur 7—8% ist. Im Anschluß hierzu hob Dr. **Friderichsen** (Kopenhagen) hervor, daß er durch Untersuchung der Neutralitätsregulation des intermediären Stoffwechsels atrophischer Säuglinge gefunden hatte, daß dieselbe wie bei Intoxikationen verkleinert war, indem die Wasserstoffzahl in dem Blut (P_H 7,15 — 7,20) subnormal war (normal P_H 7,30), welches, wie die Utheimschen Untersuchungen des Harns zeigten, daß die Oxydationsprozesse des intermediären Stoffwechsels verkleinert waren. Ferner hatte er gefunden, daß die vorhandene intermediäre Azidose nicht von dem Vorhandensein von Ketonkörperchen im Blut verursacht wurde.

Prof. **Monrad** (Kopenhagen) hielt Vortrag über die *Behandlung der exsudativ-lymphatischen Diathese*. Der Vortrag wird in den Acta paediatrica veröffentlicht werden. Nach der Auffassung Monrads ist die materia peccans bei dieser Diathese das tierische Fett, das er bei diesen Patienten vollständig verbietet, während Pflanzenfett erlaubt wird. Allein in den letzten 4 Jahren bestand sein Material aus 327 Patienten (203 ambulatorisch, 124 in Krankenhaus behandelt). In der Diskussion wurde er von **Brinckmann** (Kristiania) und **Fröhlich** (Kristiania) gestützt, während **Lichtenstein** (Stockholm) teils wegen eigener guten Auffütterungsversuchen mit Buttermehlsuppe teils auf die Niemannschen Untersuchungen gestützt bezweifelte, daß Monrad in seiner Auffassung recht hatte. **Jundell** (Stockholm) war mit fettfreier Nahrung bei diesen Patienten nicht zufrieden gewesen, legte auf die lokale Behandlung Gewicht. **Ernberg** (Stockholm) meinte, daß die Behandlung der nervösen Symptome eine große Rolle spielte und fragte den Referenten, wie er sich gegenüber tuberkulösen Kindern mit exsudativer Diathese stellte. **Collett** (Kristiania) hob auch die Bedeutung des psychischen Moments hervor. **Lövegren** (Helsingfors) glaubte, daß nicht nur Fett, sondern auch andere Nahrungsmittel, z. B. Kakao, idiosynkrasisch wirken können. **v. Matérn** (Stockholm) war derselben Meinung wie Lövegren. In seiner Gegenantwort führte Monrad an, daß, wenn verschiedene der Teilnehmer an der Diskussion fettfreie Nahrung ohne Wirkung bei chronischem Ekzem, Strophulus und Asthma versucht hatten, man erstens ganz sicher sein müßte, daß die Nahrung wirklich vollständig frei von tierischem Fett wäre, zweitens, daß die Kinder wirklich an der betreffenden Diathese litten, indem durchaus nicht alle Fälle von Strophulus, Asthma, Lingua geographica, Tonsillenhypertrophie usw. auf dieser Diathese beruhten. Er bezweifelte deshalb auch, daß Lichtensteins Ekzemkinder, die durch Buttermehlsuppe geheilt wurden, an exsudativ-lymphatischer Diathese gelitten hatten. Auf die Niemannschen Stoffwechselversuche legte er kein großes Gewicht, da die Fehlerquellen groß waren. Die nervösen Symptome hätten Ernberg und Lövegren berührt.

er glaubte aber, daß es sich hier um eine Verwechslung mit der neuroarthritischen Diathese handelte, die man in keiner Weise, wie Czerny es getan hat, mit der exsudativ-lymphatischen Diathese identifizieren könnte. Auf Ernbergs Frage, ob er auch fettfreie Nahrung bei aktiv tuberkulösen Kindern anwende, antwortete er verneinend; die Bekämpfung der aktiven Tuberkulose war so wichtig, daß die Behandlung der Diathese in zweiter Reihe gestellt werden mußte. Übrigens waren die exsudativ-lymphatischen Kinder selten tuberkulös. An 144 seiner Patienten waren wiederholt Tuberkulinproben gemacht worden, 133 reagierten negativ, nur 11 positiv. Fröhlich hatte Versuche mit fettfreier Nahrung an 46 Kindern erwähnt, die erreichten Resultate waren eine Stütze seiner Anschauungen. Zum Schluß warnte er vor den kritiklosen Adenotomien und Tonsillotomien. In seinem Material waren bei 68 Kindern im ganzen 75 Adenotomien ohne Spur von Wirkung vorgenommen worden, und 13 Kinder waren ohne Wirkung tonsillotomiert worden. Bei exsudativ-lymphatischen Kindern mit adenoiden Vegetationen und Tonsillenhypertrophie sollte, wenn nicht Indikation für augenblickliche Operation vorliegt, immer fettfreie Diät instituiert werden, in vielen Fällen könne man dann Operation vermeiden.

Prof. J. Jundell (Stockholm): *Untersuchungen über die Ätiologie der Rachitis.* Der Vortrag wird in den Acta paediatrica erscheinen. Der Ref. hatte folgende Versuche angestellt: Einigen gesunden Kindern gab er Milch von Kühen, die mit einem Futter ohne fettlösliche A-Stoffe ernährt wurden, keines der Kinder bekam Rachitis. Andere in hohem Grade rachitische Kinder bekamen Milch von mit sehr vitaminreichem Futter genährten Kühen. Keines von diesen wurde im Verlaufe von ein paar Monaten oder bei längerer Beobachtungszeit gebessert. Diese Versuche sprechen gegen die Auffassung der Rachitis als Avitaminose.

Prof. A. Ylppö (Helsingfors): *Die Entwicklung von Knochenkernen und Rachitis und ihre Rolle bei Wachstumsstörungen der frühzeitig geborenen Kinder.* (Ausführlich veröffentlicht in Acta societatis medicorum fennicae „Duodecim“ 3, 1921, Heft 1). Vorzeitig geborene Kinder nehmen bedeutend langsamer in Wachstum und Länge zu als ausgetragene Kinder. Diese Wachstumsstörung fängt gleich bei Geburt an. Der Ref. untersuchte, inwiefern Rachitis mit anderen Faktoren zusammen hierbei eine Rolle spielen konnte. Die Untersuchungen, die vermittels Röntgenbildern vorgenommen wurden, umfaßten 88 vorzeitig geborene Kinder und als Kontrolle einige ausgetragene Kinder. In seinem Vortrag berührte der Ref. nicht alle seine Untersuchungen, erwähnte nur die Frage der rachitischen Veränderungen in den ersten Lebensmonaten und das Vorkommen und die Entwicklung der Knochenkern. Die Untersuchungen zeigten, daß der Knochenkern der unteren Femurepiphyse schon am Schluß des 7. Schwangerschaftsmonats normal vorhanden ist und also nicht, wie die übliche Meinung ist, als Zeichen, daß das Kind ausgetragen ist, betrachtet werden kann. Die Untersuchungen zeigten ferner, daß das Auftreten der Knochenkern bei vorzeitig geborenen Kindern verspätet war, und daß Rachitis beinahe ohne Ausnahme bei denselben in den ersten Lebensmonaten und wahrscheinlicherweise auch intrauterin gefunden wird, so daß eine angeborene Rachitis existiert.

Dr. B. Hamilton (Stockholm): *Weitere Untersuchungen über den Kalkumsatz bei vorzeitig geborenen Kindern.* Der Ref. zeigte in einem Vortrag vor dem 1. nordischen Kongreß für Pädiatrie zu Kopenhagen 1919, daß vorzeitig geborene Kinder in den ersten Lebensmonaten gewöhnlich sehr niedrige Kalkretentionen hatten, was sich in folgender Weise erklären läßt: Ausgetragene Kinder, mit Brustmilch in genügender Menge ernährt, haben ziemlich konstant eine Kalkausscheidung von zirka 0,2 g CaO täglich, unabhängig von Zufuhr, Alter und Gewicht. Eine solche Kalkmenge scheint also notwendig in dem inneren Umsatz. Es zeigt sich jetzt, daß die vorzeitig geborenen Kinder gewöhnlich normale Retentionen haben, wenn bloß die Kalkzufuhr 0,2 g CaO täglich übersteigt. Man muß dann annehmen, daß auch diese Kinder eine Kalkmenge dieser Größe in dem inneren Umsatz nötig haben, und daß der zugeführte Kalk

zuvörderst zur Erfüllung dieses Bedürfnisses angewandt wird; nur die Menge, die übrig blieb, wenn dieses Bedürfnis erfüllt wurde, wäre einer Retention zugänglich. Diese Untersuchungen über den Kalkumsatz bei Brustkindern zeigen sehr konstant eine Retention von ca. 0,015 g CaO pro Tag und kg in den ersten drei Lebensmonaten, später ca. 0,025 g pro Tag und kg. Mit diesen Retentionen kann der relative Kalkgehalt des Körpers bei der Geburt (7—14 g CaO pro kg) unmöglich beibehalten werden. Man kann annähernd berechnen, daß der Fall des Kalkgehalts, der nach der Geburt stattfinden muß, sein Minimum in dem 4. bis 5. Monat erreicht. Dieser Fall beruht aller Wahrscheinlichkeit nach auf den Verbrauch eines angeborenen Kalkdepots. Auch bei vorzeitig geborenen Kindern muß nach dem Geburt ein solcher Fall des Kalkgehalts eintreten, und wegen niedriger Retentionen muß diese Verkleinerung in den meisten Fällen sehr bedeutend werden. Da man Grund hat anzunehmen, daß das angeborene Kalkdepot bei diesen Kindern fehlt oder ungenügend ist, muß die Verminderung des Kalkgehalts hier auf Verlust an Kalk des Knochengewebes beruhen.

Dr. C. A. Looft (Bergen) hielt über *Rachitis cerebialis* Vortrag, der in der *Acta paediatrica* veröffentlicht wird. Der Ref. beschrieb Untersuchungen der Intelligenzentwicklung bei 134 rachitischen Kindern, mit 73 gesunden Kindern derselben Altersgruppen verglichen. Zur Bestimmung der Intelligenzentwicklung waren 4 Proben angewandt: Der Zeitpunkt des zweckmäßigen Anfassens von Gegenständen, der Zeitpunkt des Anfangs der statischen Funktionen, der Anfang des Sprechens und der zu jeder Zeit vorhandene Wortvorrat nebst der Aufmerksamkeit des Kindes, chronographisch bestimmt für Licht, Geräusch (Töne) und für Spielzeug in Bewegung. Das Resultat war, daß die rachitischen Kinder an Intelligenz den gesunden bedeutend nachstanden. Antirachitisch behandelte rachitische Kinder standen vor den unbehandelten, aber nicht so viel wie die gesunden. Als Ursache der Intelligenzschwäche muß der gestörte Kalkstoffwechsel mit Kalkmangel und dadurch bedingte Funktionschwäche des Gehirns angenommen werden, auch der Phosphor kommt in Betracht. Die Intelligenzschwäche dauert in gewissen Fällen länger als die klinischen Symptome der Rachitis, inwiefern sie durch das ganze Leben halten kann, läßt sich nur durch weitere spätere Beobachtungen der betreffenden Kinder entscheiden.

Am zweiten Kongreßtag wurde die Diskussion über die *chronischen Ernährungsstörungen künstlich genährter Säuglinge* fortgesetzt, indem Oberarzt Wernstedt (Malmö) die Diskussion der *Behandlung und Prophylaxe* dieser Leiden einleitete. Nach einer auf persönlicher Erfahrung ruhenden Übersicht der Frage erwähnt er die verschiedenen Behandlungsmethoden, die davon abhängen, ob Diarrhoe vorhanden ist oder nicht, und stellte folgende Thesen auf: 1. Buttermehlsuppe ist unter gewissen Umständen nicht nur eine gute Normalnahrung, sondern bei gewissen Formen von Ernährungsleiden auch eine anwendbare Krankenkost. 2. Die Normalnahrung bei künstlicher Ernährung muß speziell rücksichtlich der Frage über die Bedeutung der korrelativen Verhältnisse zwischen den verschiedenen Hauptbestandteilen der Nahrung revidiert werden. $\frac{1}{3}$ Milch muß als Normalnahrung ausgeschlossen werden.

Oberarzt V. Poulsen (Kopenhagen) hielt nach Anschluß an die therapeutischen Methoden von Wernstedt einen Vortrag über *Buttermehlsuppe*. Bei 16 Patienten, die früher alle mögliche andere Nahrungen versucht hatten, versuchte er Buttermehlsuppe, mit gutem Erfolg in 11 Fällen. Die Indikation dieser Nahrung ist Fehlen an Gedeihen. Absolute Bedingung ist, daß die Kinder nicht Diarrhoe haben oder in der unmittelbar vorausgehenden Zeit nicht Diarrhoe gehabt haben. Bei sehr schweren und vorgeschrittenen Ernährungsstörungen soll man die Buttermehlsuppe nicht geben. Ob die gute Wirkung der Buttermehlsuppe auf die gute Korrelation ihrer Bestandteile oder auf ihren großen Kaloriengehalt zu beziehen ist, weiß man nicht.

Die Diskussion umfaßte die beiden letzten Vorträge. Prof. Monrad (Kopenhagen) warnt vor der Anwendung der Buttermehlsuppe als Normal-

nahrung. Er riet davon ab, neugeborenen Kindern Halbmilch zu geben, man soll mit $\frac{1}{3}$ Milch anfangen und erst in 2.—3. Woche bis auf Halbmilch steigen. Übrigens war seine und Wernstedts Therapie gleich, nur meinte er, daß das entscheidende bei der Behandlung der Fettdyspepsie die verkleinerte Fetteingabe und nicht die vermehrte Kohlenhydratzufuhr war. Prof. Jundell (Stockholm) meinte, daß man ohne Schaden mit Halbmilch anfangen könnte. Oberarzt Ernberg (Stockholm) hatte Buttermehlsuppe in 254 Fällen angewandt (115 Kinder waren in erstem Vierteljahr, 70 in zweitem, 38 in drittem und 15 in viertem, 10 waren über ein Jahr alt). Kontraindikationen: Schwere Infektionen und namentlich Fälle mit schwerer Diarrhoe. Er hatte nicht beobachtet, daß Rachitis speziell nach Buttermehlsuppenahrung auftrat, empfahl sie übrigens nicht als Normalnahrung. Dozent Lichtenstein (Stockholm) hatte mit gutem Erfolg Buttermehlsuppe in ca. 200 Fällen, auch bei vorzeitig geborenen Kindern benutzt, entweder allein oder als allaitement mixte. Er hatte sie auch bei Atrophien angewandt. Kontraindikation war Diarrhoe. Er meint nicht, daß die Rachitis mehr als jede andere eine schnelle Gewichtsvermehrung hervorrufende Nahrung verursacht, wagt doch nicht sie als Normalnahrung zu empfehlen. Dr. Heinemann (Stockholm) hatte die letzten $2\frac{1}{2}$ Jahre Buttermehlsuppe bei 70 speziell jungen, teilweise debilen Säuglingen mit gutem Erfolg benutzt, 25% der Kinder bekamen Rachitis; sie waren nicht sehr widerstandstüchtig gegenüber Infektionen. Dr. Brinckmann (Kristiania) fand, daß Buttermehlsuppe eine wertvolle Rekonvaleszenznahrung bei atrophischen Säuglingen ohne Dyspepsie war; sie kann doch bei leichter akuter Dyspepsie angewandt werden. Bräunen der Butter und Backen des Mehles ist nicht nötig zur Herstellung der Buttermehlsuppe. Rachitis war nicht besonders häufig nach Buttermehlsuppe. Prof. Jundell (Stockholm) vermißt bestimmte Indikationen für Anwendung der Buttermehlsuppe. Als Nahrung für debile auch vorzeitig geborene Säuglinge hatte er ausgezeichnete Resultate hinsichtlich des Zuwachses beobachtet, aber die Kinder bekamen hochgradige Rachitis, weshalb sie nicht als Normalnahrung benutzt werden sollte. Man kannte auch noch nicht das Widerstandsvermögen gegenüber Infektionen der mit Buttermehlsuppe genährten Kinder. Die Buttermehlsuppe ist vitaminfrei, aber auch bei Herstellung einer vitaminreichen Buttermehlsuppe (durch Mischen roher Sahne mit Zucker, Mehl und Wasser) bekommen die mit einer solchen Suppe genährten Kinder schwere Rachitis. Prof. Ylppö (Helsingfors) hatte bei chronischen Ernährungsstörungen mit Dyspepsie oder Diarrhoe eiweißreiche Milchgemische angewandt. Die saure Reaktion der Stühle läßt sich durch Vermehrung des Eiweißgehalts der Nahrung zu alkalischer Reaktion verändern; entscheidend ist nicht der absolute Eiweißgehalt, sondern seine Korrelation zu Zucker und Salzen. Wenn die Eiweißmilch nicht zum Ziel führt, kann man oft mit Vorteil Eimehlsuppe anwenden (500 Wasser, 15 Weizenmehl, 1 Ei und 500 Milch). Prof. af Klercker (Lund) hatte gute Erfahrungen mit Buttermehlsuppe bei vorzeitig geborenen Säuglingen gehabt. Er hatte gezeigt, daß Bräunen der Butter unnötig ist, in der Tat enthält die gebräunte Butter mehr flüchtige Säuren als die ungebräunte. Oberarzt Ernberg (Stockholm) betrachtet nicht die Kranio-tabes, die bei Anwendung von Buttermehlsuppe und anderen kalorienreichen Nahrungsmitteln entsteht, als gefährlich. Dozent Lichtenstein (Stockholm) wollte auch dagegen protestieren, Buttermehlsuppe als ein Rachitikum außer Zweifel zu stellen. Dozent Lövegren (Helsingfors) fürchtet, daß Buttermehlsuppe die Immunität gegen Infektionen verkleinert. Prof. Frölich (Kristiania) warnt vor der Anwendung der Buttermehlsuppe als Normalnahrung und teilt mit, daß schon vor einem halben Jahrhundert in Kristiania ein Gemisch von Zwiebacken, Zucker Milch und Butter eine gewöhnliche Normalnahrung war. Er ist mit dem Ref. einig, die Drittmilch zu verwerfen, benutzt selbst die Halbmilch mit 7% Zucker steigend zu Zweidrittmilch und 5% Zucker, wenn die Kinder 4—5 Wochen alt waren. Dr. Looft (Bergen) warnt vor der Anwendung der Buttermehlsuppe als Normalnahrung, hat in beinahe allen Fällen schwere Rachitis nach ihrer Anwendung beobachtet. In Bergen

wurde sehr gewöhnlich ein Gemisch von Zwieback (10 g Weizenmehl, 3 g Zucker, Ei und 1,5 g Butter) angewandt; diese Nahrung rief Rachitis hervor. Dr. A. Meyer (Kopenhagen) lenkte die Aufmerksamkeit auf die von dem Dänen Wichmann beschriebene Pseudorachitis, die derselbe auf ein großes Material gestützt bei normalen Brustkindern in den ersten Lebensmonaten nachgewiesen hatte, wenn die Kinder besonders viel an Gewicht zugenommen hatten. Er war geneigt zu glauben, daß viele Fälle, die als Rachitis nach sehr kalorienreicher Nahrung betrachtet wurden, in der Tat Pseudorachitis waren.

In einem später in den Acta paediatrica erscheinenden Vortrag über *die Mortalität an Tuberkulose in den ersten Lebensjahren mit der Häufigkeit der Kindertuberkulose in den verschiedenen Teilen von Schweden verglichen* wies Dozent Lichtenstein (Stockholm) nach, daß eine Einwirkung der Kindertuberkulose auf die Kindertuberkulosesterblichkeit in Schweden nicht nachgewiesen werden kann, sondern die Untersuchungen sprechen für die dominierende Bedeutung der menschlichen Ansteckungsquellen für die Kindertuberkulose. Prof. Monrad (Kopenhagen) teilte mit, daß ähnliche Verhältnisse sich in Dänemark geltend machten.

Dr. med. A. Collett (Kristiania) beschrieb einen Fall von *Hermaphroditismus und vorzeitiger Geschlechtsentwicklung bei einem 1½ jährigen Kinde*. Das Leiden wurde von einer Nebennierengeschwulst verursacht, die bei Operation entfernt wurde.

Dr. Grund (Stockholm) hielt einen Vortrag zur *Kenntnis periodischen Erbrechens mit Azetonämie*. Auf die Untersuchung von neun Fällen gestützt schloß der Ref., daß Kinder, die an dieser Krankheit leiden, durch Kohlenhydratkarenz oder Kohlenhydratreduktion der Nahrung eine bedeutend stärkere Azetonurie als gesunde Kinder bekommen. Wenn man dieses Verhalten mit der bei den periodischen Erbrechen früh eintretenden bedeutenden Azidose zusammenstellt, muß man ohne Zweifel zu dem Schluß kommen, daß bei diesen Kindern ein Defekt des Kohlenhydrat — möglicherweise auch des Fettansatzes vorliegen muß, welches wenigstens einen wichtigen Faktor bei dem Vorkommen des periodischen Erbrechen ausmacht. Während der Anfälle hatte er guten Erfolg durch Traubenzuckerklystiere zur Bekämpfung der Azidose beobachtet, zugleich empfahl er Chloral. In der anfallsfreien Zeit sollte der Patient fettarme Nahrung mit reichlichen Gemüsen haben, von Milch höchstens $\frac{1}{4}$ l täglich. Die neuropathischen Symptome mußten behandelt werden. — Prof. Frölich (Kristiania) fand, daß die Grundsen Untersuchungen seine im Jahre 1916 publizierte Auffassung bestätigen. Im ganzen hatte er 46 Patienten (30 Mädchen und 16 Knaben) behandelt, einmal hatte er das Leiden bei 3 Geschwistern, zweimal bei 2 Geschwistern beobachtet, in einem Fall hatte der Vater als Kind die Krankheit gehabt. Hämaturie war einmal bei einem Patient, zweimal bei einem anderen beobachtet, Ikterus war einmal beobachtet. Er erwähnt die Differentialdiagnose gegenüber Appendizitis und Ileus. Die Behandlung muß in fettfreier Nahrung bestehen. Es werden formes frustes gefunden. Er war der Ansicht, daß das Leiden von dem fehlenden Vermögen der Patienten Fett umzusetzen bedingt wurde, vielleicht weil eine Insuffizienz in dem Verhältnis zwischen dem Kohlenhydrat- und Fettstoffwechsel vorhanden sei. Dr. Friedrichsen (Kopenhagen) hob hervor, daß die Krankheit in Dänemark selten vorkommt. Er teilt einen Fall mit Kurven über die Azetonkonzentration des Blutes nach einer Fett- und einer Eiweißprombealzeit mit, welcher zeigt, daß auch diese letzte eine bedeutende, obwohl langsamer eintretende Steigerung der Azetonämie ergab. Prof. Jundell (Stockholm) bestätigte die Untersuchungen von Grund und Frölich.

Dr. L. Stoltenberg (Kristiania) hielt einen Vortrag über den *Einfluß der subkutanen Salzzufuhr auf die Temperatur, den Chlor- und Stickstoffspiegel des Säuglings*. (Der Vortrag wird in der Zeitschr. f. Kinderheilk. erscheinen.) Die Untersuchungen zeigten, daß der ClNa- und N-gehalt des Blutserums sehr labil ist. Subkutane Injektion der Ringerschen Flüssigkeit und der physiologischen Salzlösung hatte keine Wirkung auf den Cl- oder N-spiegel und rief keine Temperatursteigerung hervor. Das

Kochsalzfieber wurde durch bakterielle Einflüsse verursacht, weshalb Salzwasser für subkutane Injektion gerade vor dem Gebrauch redestilliert und sterilisiert werden sollte. Dozent Lövegren (Helsingfors) hat experimentell nachgewiesen, daß subkutane oder periferintravenöse Salzinjektionen Temperaturerhöhung nicht hervorriefen, während portalintravenöse Injektion eine solche durch Änderung der osmotischen Spannung hervorruft.

Dozent Holmdahl (Lund) hält einen Vortrag über die *Myelodysplasielehre in anatomischer Beleuchtung* (erscheint in der Monatsschrift 28, 1922, Heft 1).

Dr. A. Brinckmann (Kristiania) glaubt in seinen Vortrag über *chronische Kolitis im Kindesalter* mittels Katalasebestimmungen in den Fäzes bei Kindern chronische Entzündungszustände nachweisen zu können. Das Leiden wäre wahrscheinlich in der Schleimhaut des Dickdarms lokalisiert. Diese Krankheitsgruppe hat man früher kaum als ein selbständiges Leiden erkennen können, sie ist gewöhnlich als eine funktionelle Störung auf nervöser oder anderer Basis aufgefaßt worden. Eine vollständige Beschreibung des näheren Wesens, der Symptomatologie und Therapie der Krankheit wird später publiziert werden.

Dr. Greta Muhl (Stockholm) hielt Vortrag über die *Einwirkung von Fettmangel der Nahrung auf den Stoffwechsel des jungen Brustkindes*. Bei zwei gesunden jungen Brustkindern wurde der Stickstoff-, Fett- und Mineralumsatz in 3 Normalperioden und 7 Perioden mit reduziertem Fettgehalt der Nahrung untersucht. Der Fettmangel scheint eine spezifische resorptionsbessernde Wirkung auf die Kalkresorption zu haben, wenn nicht eine bedeutende Dyspepsie vorhanden ist. Die Versuche zeigten ferner, daß die Stickstoffretention wegen einer vermehrten Absonderung durch die Nieren vermindert wurde, wodurch der Zuwachs subnormal wird. Die totale Salzresorption war fast unverändert wie in den Normalperioden mit ihrem größeren Zuwachs; über die überflüssigen Salze verfügt der Organismus so, daß Ca und P in dem Körper abgelagert, während K, Na und Cl durch die Nieren abgesondert werden.

Dr. A. Höjer (Stockholm) teilte in dem Vortrag: *Zur Frage der nosokomialen Infektionen und ihrer Bekämpfung* eine Statistik über die nosokomialen Infektionen von Diphtherie, Scharlach, Masern, Windpocken und Keuchhusten in dem Kronprinzessin Louisen Kinderkrankenhaus zu Stockholm in den Jahren 1911—1920 mit. Er erwähnte die Frage der Bekämpfung der nosokomialen Infektionen und hob die individuelle Isolierung hervor, wie sie in der Feerschen Boxabteilung in Zürich durchgeführt wird. In der nachfolgenden Diskussion führte Dozent Lichtenstein (Stockholm) an, daß das Boxsystem die Verbreitung der Masern in einer Abteilung nicht hindern könne; man müßte auch mit dem Personal als Ansteckungsquelle rechnen. Die psychische Wirkung des Boxsystems wäre nicht gut. Oberarzt Ernberg (Stockholm) hob die Bedeutung vieler kleinen Zimmer der Hospitalsabteilung und ein genügend großes Personal hervor. Dr. A. Meyer (Kopenhagen) riet wiederholte Diphtheriebazillenuntersuchung an und hob die Bedeutung der Krankenpflegerinnen als Ansteckungsquelle hervor. Prof. Monrad (Kopenhagen) hob die Bedeutung der Isolierung hervor, aber war Gegner des Boxsystems. Prof. Jundell (Stockholm) empfahl als Prophylaktikum Beobachtungskrankenzimmer in großen Gebäudekomplexen, wo die Patienten vor der Krankenhausaufnahme beobachtet werden könnten.

Zu Ehrenmitgliedern des nordischen pädiatrischen Vereins wurden Prof. A. Johannessen (Kristiania), Prof. Pipping (Helsingfors) und die Prof. Waern und Medin (Stockholm) ernannt.

Zum Vorstand des Vereins wurden gewählt für Dänemark Prof. Bloch, Prof. Monrad, Dr. med. A. Meyer (Generalschriftführer), Dr. Friederichsen (Schriftführer), für Norwegen Prof. Frölich, Dr. med. Looft, Dr. med. Collett (Schriftführer), für Schweden Prof. Jundell, Dozent Wernstedt, Dozent Lichtenstein (Schriftführer), für Finnland Prof. Ylppö, Dozent Lövegren, Dr. Sourander (Schriftführer).

Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde.

Sitzung vom 9. Juni 1921.

Schminke. Demonstrationen.

1. 5 Monate altes Kind mit Ikterus und biliärer Cirrhose bei Aplasie der großen Gallengänge.

Die Gallenblase an typischer Stelle, in normaler Größe, blind verschlossen. Der Ikterus hatte seit der Geburt bestanden; im Stuhl war mehrmals Bilirubin nachgewiesen worden, was durch die Ausscheidung von Bilirubin durch die Drüsen des Magens und Darms erklärt werden kann.

2. 4 Monate altes Kind mit erworbenem hämolytischen Ikterus.

Das Kind hatte sich bis 3 Wochen vor seinem Tode ausgezeichnet körperlich entwickelt. Die Mutter bezog sogar eine Stillprämie, bis plötzlich Gelbsucht auftrat, die dauernd zunahm und schließlich den Charakter eines Ikterus gravis mit hämorrhagischer Diathese aufwies. Bei der Aufnahme in die Universitätskinderklinik (Prof. Dr. v. Pfaundler)¹⁾, die am Tage vor dem Tode erfolgte, konnte an dem Kinde nur eine leichte Leberschwellung, Bewußtseinstörung, etwas toxische Atmung, hochgradige Herzschwäche und Blässe festgestellt werden. Nahrung wurde nur wenig genommen. Ein Stuhl war von normaler Beschaffenheit. Die Körpertemperatur war fiebrig, Milzschwellung fraglich, akzidentelles Herzgeräusch, keine Zeichen von gröberer Rachitis, keine Vergrößerung der peripheren Lymphknoten. Die Zahl der roten Blutkörperchen war nicht festgestellt worden, die der weißen betrug am Todestage 15 600. Das gefärbte Blutpräparat, ebenfalls am Todestage angefertigt, zeigte die Erythrozyten gut gefärbt, ohne Größenunterschiede, ohne Zeichen der Hämoglobinarmut, $\frac{1}{3}\%$ Normoblasten (Prof. Nägeli). Bei den weißen Bl. K. im Bereich der Granulozyten nichts wesentlich Abnormes. Bei den Ungranulierten fanden sich Rieder- und Türk'sche Reizformen, große ungranulierte Formen mit Vakuolen im Protoplasma und azurophilen Granulationen. Die Auszählung ergab 42% Lymphozyten, Rieder- und Reizformen 1 und 0,5%, Mononukleäre 3%, Polyneutro 46%, Eosino 0,5%, Myelozyten 0,5%. Ehe ein genauerer Status festgestellt werden konnte, trat der Tod ein. Als ursächliche Momente für den Ikterus konnte Lues, Sepsis schwere Vergiftung, akute lymphatische Leukämie ausgeschlossen werden. Herr Prof. Nägeli, dem die Präparate zur Begutachtung von seiten der Kinderklinik vorgelegt wurden, hatte sich zur Auffassung des Falles als erworbenen hämolytischen Ikterus bekannt. Angeborener hämolytischer Ikterus war nach seiner Meinung auszuschließen wegen Fehlens der Mikrozytose, auch lag eine Hepatotoxikose nicht vor, weil der Stuhl gallig war.

Bei der Sektion fand sich eine hochgradige allgemeine Anämie mit hämorrhagischer Diathese, Hautblutungen, subdurale und subpiaie Blutungen, Blutungen in das retropharyngeale Zellgewebe, in die beiden Nierenlager, in die Schilddrüse, in den Thymus und in das rechte Nierenbecken. Die Milz war etwas vergrößert, von gehöriger Kon-

¹⁾ Ich danke Herrn Professor v. Pfaundler verbindlichst für die Überlassung der Krankengeschichte.

sistenz, die Follikel waren deutlich zu erkennen. Die Leber war groß, in ihrer Konsistenz nicht verhärtet. Die Farbe des Organs war olivgrün, die azinöse Struktur war regelmäßig. Die Gallenwege ohne Hindernis, frei durchgängig. In der Gallenblase fand sich dickflüssige, etwas rötlich aussehende Galle. Im Darm war gallig verfärbter Stuhl. Das Knochenmark des rechten Femurs blaßrosa und feucht. Die Rippenknorpelknochengrenzen nicht aufgetrieben. Mikroskopisch fanden sich die folgenden Verhältnisse: Leber: ohne Blutbildungsherde, keine stärkere Infiltration des intraazinösen Bindegewebes. Reichliche Gallenthromben in den erweiterten Gallenkapillaren, nicht sehr hochgradige Hämosiderose der Kupfer'schen Sternzellen. Milz: Blutreiche Pulpa mit schmalen Sinus. In zahlreichen großen Sinusendothelien Hämosiderin pigment, ebenso vereinzelt in den Retikulumzellen der Pulpa. Kleine Milzkörperchen mit zentral gelagerten Epitheloidzellen. Hülsenarterien deutlich vorhanden. In den Trabekulararterien deutlicher Endothelbelag; kein Gehalt der Arterienwandung an roten Blutkörperchen. Keine Anomalie in der Ausbildung der elastischen Fasern; sie waren in der ganzen Zirkumferenz des Gefäßes vorhanden. Bei Eisenfärbung (Turnbull's Methode) intensive Bläuung zahlreicher Sinusendothelien, auch von Retikulumzellen der Pulpa und interzelluläre Bläuung in Form von Ringen und Streifen. Ganz vereinzelt Myelozyten. In einer retropharyngealen Lymphdrüse Blutresorption. Kurz zusammengefaßt fand sich also eine Hämosiderose nicht sehr hohen Grades der Retikuloendothelien der Milz, und der Kupfer'schen Sternzellen der Leber; zahlreiche Gallenthromben in den erweiterten interzellulären Gallengängen. An den Leberzellen selbst keine Entartungserscheinungen, im Knochenmark starke Erythropoese.

Die gefundenen Veränderungen stimmten in den wesentlichen Punkten der Anisozytose der Erythrozyten, des starken Blutgehaltes der Pulpa, der Hämosiderose und intensiven Eisenreaktion der Retikuloendothelien der Milz, der Kupfer'schen Sternzellen der Leber, der Gallenthrombenbildung mit den bisher beobachteten und von Eppinger in seiner letzten großen Monographie zusammengestellten Fällen von erworbenem hämolytischem Ikterus überein. Die von Eppinger gefundenen Unregelmäßigkeiten in der Struktur des elastischen Gewebes der Trabekulargefäße habe ich nicht feststellen können. Auch fehlten hyaline Verdickungen der Gefäßwandung. Die Retikulumfasern waren nicht stärker verdickt. Leider war es wegen dem fast unmittelbar nach der Aufnahme erfolgten Tod nicht möglich gewesen, eine Resistenzprüfung der Erythrozyten und eine Bilirubinbestimmung im Blutserum vorzunehmen.

Es handelt sich bei dem Fall um eine große Seltenheit; im frühen Säuglingsalter sind an und für sich Beobachtungen von Ikterus Raritäten.

3. 1½ Jahre altes Kind mit fast abgeheilter Pneumonie nach Masern und reichlicher Entwicklung von Riesenzellen aus Alveolarepithelien.

Der Prozeß war histologisch noch charakterisiert durch das Hinzutreten einer retrograd-lymphogenen, von tuberkulösen Bifurkationsdrüsen aus entstandenen Miliartuberkulose.

4. 4 Monate altes Kind mit sporadischem Kretinismus und ausgesprochenem Myzödem, das an Morbus maculosus Werlhoffi zugrunde gegangen war.

Bis zum Alter von 3 Monaten hatte sich das Kind gut entwickelt; es fand sich eine breite Zunge mit eingetrockneter Schleimhaut, breite

plumpe Nase mit Einsenkung der Nasenwurzel, Deformierung des linken Ohrs in Form einer Einknickung des freien Randes, plumpe Hände. Die Schilddrüse war nicht abzutasten. Die Purpura hatte sich im Laufe der letzten Wochen entwickelt. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine Unterentwicklung der Schilddrüse mit geringer Entwicklung der Follikel, mit Epitheldesquamation in denselben; keine Kolloidbildung. Auch die Hoden zeigten eine hypoplastische Entwicklung der Samenkanälchen. Das Interstitium war verbreitert, an den übrigen Drüsen mit innerer Sekretion, mit Ausnahme einer akzidentellen Involution des Thymus und Umbau der Nebennierenrinde, kein hervorzuhebender Befund. Im Bereich der Sutura sphenookzipitalis war eine Verschmälerung der Knorpelwucherungszone deutlich, welche die starke Einziehung der Nasenwurzel erklärte.

Demonstration der mikroskopischen Veränderungen der Schilddrüse, der übrigen innersekretorischen Organe, der Haut, der Sutura sphenookzipitalis an Diapositiven.

5. 10 Jahre altes Mädchen mit schwerer Rachitis.

die z. T. noch florid, z. T. unter starker Osteoidproduktion mit Kalkablagerung abgeheilt war. Intra vitam hatte eine beträchtliche Anämie bestanden, die auf Grund der histologischen Untersuchung, welche eine fast universelle Verengung der Markräume in den langen Röhrenknochen und in den Wirbelkörpern durch Osteoidproduktion ergab, durch die mit der Vermauerung der Markhöhlen einhergehende räumliche Beeinträchtigung des Knochenmarkes ihre Erklärung fand.

6. 2 Monate altes Kind mit Analprolaps und ulceröser Proktitis des unteren Rektumabschnitts, multiplen hämorrhagischen Erosionen des Magens und der Pars superior des Duodeni.

mit Perforation eines der geschwürigen Wanddefekte des Duodeni. Tod an eitriger Peritonitis. Die Geschwüre im Magen und Duodenum sind ihrer Entstehung nach als neurotisch-spastische infolge Erregung des Bauchsympathikus von der ulcerösen Proktitis aus zu erklären.

7. 1 Jahr altes Kind mit angeborener Blasenspalte.

Die Blasenspalte war vernäht, und die Urethren in die vordere Rektalwand eingepflanzt. Tod an Sepsis bei aufsteigender eitriger Urethro-Pyelonephritis und rechtsseitigem perinephritischem Abszeß.

8. Accessorisches Pankreas in der Pylorusgegend des Magens bei einem 4 Monat alten Kind.

das an Sepsis gestorben war. Von seiten des Magens waren klinisch keine Erscheinungen vorhanden gewesen. Mikroskopisch fand sich typisch ausdifferenziertes Pankreasgewebe mit Langerhans'schen Inseln und Ausführungsgängen auf einer von Magenschleimhaut überzogenen papillenartigen Erhebung.

Die in der Literatur über die formale Genese niedergelegten Anschauungen über multiple Anlagen des Pankreas mit normaler Entwicklung einer einzigen oder Aberrierung eines Pankreaskeimes von der Hauptanlage werden unter Hervorhebung der letzteren Entwicklungsmöglichkeit als Choristom im Sinne Eugen Albrechts besprochen.

9. Marchand'sche Nebennierenbildung am rechten und linken Samenleiter in seinem proximalen Abschnitt dicht am Nebenhoden bei einem Neugeborenen.

Die Bildungen waren hanfkorn- und kleinerbsengroß und bestanden aus Nebennierensubstanz. Besprechung ihrer formalen Genese und Demonstration der gefundenen Verhältnisse an der Hand von Diapositiven.

10. 9 Jahre altes Mädchen mit praesacraler gliomatöser Geschwulst bei Spina bifida anterior sacralis und praeanaler, subcutan gelegener Dermoidzyste.

Vagina und Uterus Duplexbildung. Der eine Scheidenkanal kommunizierte mit dem Rektum. Schon kurz nach der Geburt hatten die Eltern bemerkt, daß der Kot nicht nur durch den Anus, sondern auch durch die Scheide abging. Das Kind war wiederholt ärztlich untersucht worden. Auf dringenden Wunsch der Eltern im Alter von 9 Jahren Operation. Zunächst Anlegen eines Anus praeternaturalis sigmoideus, danach nach 1 1/2 Jahren Versuch der Schließung der Scheidenmastdarmfistel; dabei Exzision einer kirschgroßen, subkutan vor dem Anus gelegenen Dermoidzyste. Man fühlte in der Tiefe einen praesakralen zwischengroßen Tumor, der unter der Annahme eines Lipoms exstirpiert wurde. Tod einige Tage nach der Operation an eitriger Meningitis. Die Sektion ergab einen mandarinengroßen Defekt der unteren Hälfte des Kreuzbeins, sowie des Steißbeins. Durch den Defekt hindurchgehend Bindefettgewebe, welches mit dem epispinalen Zellgewebe zusammenhing. Am Rückenmark keine Anomalien, keine Spina bifida posterior. Mikroskopisch erwies sich die exstirpierte Geschwulst aufgebaut aus Gliagewebe mit eingelagerten mit Ependym-epithel ausgekleideten Zysten. Besprechung der ähnlichen, selten in der Literatur vorhandenen Beobachtungen präsakraler Geschwulstbildungen und der formalen Genese derselben auf Grund von Entwicklungsstörungen des kaudalen Stammesendes.

Demonstration der Verhältnisse des Falles an Diapositiven.

11. 2 Fälle von angeborener cavernöser Lymphangiombildung. a) 3 Monate altes Mädchen.

Seit der Geburt bestand eine kindsfaustgroße teigige Schwellung der Schulterblattgegend, die unter der Annahme eines Abszesses von einem Arzt punktiert worden war. Tod an Erysipel. Bei der Sektion erwies sich die Geschwulst aufgebaut aus einem System miteinander zusammenhängender, bis kleinpflaumengroßer zystischer Hohlräume, deren Wandung mikroskopisch aus an elastischen Fasern reichem Bindegewebe mit Endothelbelag bestand.

b) 2 Monate altes Mädchen

mit seit der Geburt bestehender Schwellung der linken Halsseite, welche dauernd zunahm und sich seit der Geburt auch über die Mitte hinaus nach der rechten Halsseite zu ausgedehnt hatte. Tod an Erstickung. Bei der Sektion erwies sich die Geschwulst ebenfalls aufgebaut aus einem System kommunizierender, verschieden großer, teilweise kugelliger Hohlräume, welche sich bis zur Trachea und von hier in das retropharyngeale Bindegewebe hinein erstreckten. Mikroskopisch ebenfalls der typische Befund eines kavernösen Lymphangioms.

12. Hochgradige Vergrößerung des Herzens bei einem weiblichen Neugeborenen bedingt durch diffuse Rhabdomyombildung.

Das Herz entsprach in seiner Größe ungefähr dem eines 2 Monate alten Kindes. Die Vorhof- und Ventrikelwandungen waren rechts wie

links beträchtlich verdickt, teilweise bis zu $\frac{3}{4}$ bis 1 cm. Auch die Trabekel und Papillarmuskel waren hypertrophisch.

Mikroskopisch fand sich Aufbau des Herzmuskels aus Muskelfasern vom embryonalen Typ sarkoplasmareicher, nur an der Peripherie fibrillär differenzierter und Querstreifung aufweisender Fasern, die teilweise übernormale Dicke aufwiesen. Sonst war bei der Sektion des Kindes, das während der Geburt abgestorben war, kein pathologischer Befund festzustellen. Demonstration der makro- und mikroskopischen Verhältnisse des äußerst seltenen Falles, der a. a. O. ausführlich veröffentlicht werden soll, an der Hand von Diapositiven.

Diskussion:

Herr Reinach: bei dem Fall von Ulcus duodeni hatte es sich um einen schweren Fall von Meläna mit Nabel-, Darm- und Vaginalblutungen gehandelt; sekundär traten prolapsus ani und spastische Dauerkontrakturen der Extremitäten auf.

Ferner Herr Husler, Herr Gött.

Herr K. E. Ranke spricht über die Entwicklungsformen der Tuberkulose und ihre klinische Erkennung. Aussprache vertagt. Gött.

Sitzung vom 7. Juli 1921.

Herr Nadoleczny: Vorstellung sprachgestörter Kinder.

1. Vortr. erinnert an die Sinnlosigkeit des Ausdrucks „nasale Sprache“. Die normale Sprache bedient sich der Nasallaute m, n, ng, die beim geschlossenen Näseln nicht richtig ausgesprochen werden können: Stockschnupfen, Adenoidensprache, die aber auch funktionell vorkommt, daher keinen sicheren Schluß auf die Rachenmandelvergrößerung erlaubt, also keine Indikation zur Operation sein darf.

Beim offenen Näseln klingen alle Vokale nasal: Gaumenspaltsprache, Näseln bei postdiphtherischer Lähmung, bei angeborener Insuffizienz des Gaumensegels, ferner funktionell z. B. nach Adenotomie. Die beiden gegensätzlichen Rhinolalien charakterisieren sich phonetisch durch bedeutende Verstärkung des Grundtons. Zurücktreten der Partialtöne beim geschlossenen, durch Verstärkung der höheren Partialtöne beim offenen Näseln. Namentlich bei funktionellem offenen und geschlossenem Näseln wird von rhinologischer Seite zuviel und natürlich mit eklatantem Mißerfolg operiert. Von 8 Fällen mit angeborener Insuffizienz (Verkürzung) des Gaumensegels, die Vortragender beobachtet hat, waren 4 adenotomiert; darauf wesentliche Verschlechterung der Sprache.

Vorstellung von Kindern mit operierter (von Dr. Drächter) Gaumenspalte, die übungstherapeutisch behandelt wurden.

Vorstellung eines Falles von ungewöhnlich großer submuköser Gaumenspalte bei einem 7 jährigen Knaben, die durch die dünne Schleimhaut hindurch deutlich sichtbar ist. Die Übungsbehandlung solcher Fälle erfordert mehr Geduld als besondere phonetische Kennt-

nisse, die Stimme wird daher ziemlich angestrengt, besondere Atemübungen, die die Kinder langweilen, hält Votr. für unnötig, ebenso das „Wecken der Sprechlust“, die beim normalen Kind stets vorhanden ist.

2. Eine besondere Technik dagegen erfordert die Behandlung des Lispelns, d. h. der verschiedenen Fehler in der Aussprache des S-Lautes (Anstoßen an den Oberzähnen, interdentaies Lispeln, Seitwärtlispeln, nasales Lispeln). Besondere Sonden kommen bei den Übungen zur Verwendung; auch zahnärztliche Prothesen wurden neuerdings empfohlen, sind aber nicht unbedingt nötig. Vorstellung von 3 Geschwistern mit Seitwärtlispeln und Zahnbögen, Hinweis auf die Bedeutung der Zahnstellung und Bißanomalien und ihre zahnärztliche Regulierung.

Vorstellung eines 10 jährigen Knaben mit *Sigmatismus nasalis* und Demonstration des Verfahrens zur Beseitigung dieses Sprachfehlers, bei dem hie und da schon zu Unrecht und erfolglos im Rachen operiert wurde.

3. Vorstellung von 8 stotternden Kindern. Stottern wird von der Kußmaul-Gutzmann'schen Schule als spastische Koordinationsneurose bezeichnet, die Analoga in den sog. Beschäftigungskrämpfen (Schreib-, Melkerkrampf) hat. Dabei denken wir natürlich nicht an unwillkürliche Krämpfe wie z. B. Epilepsie, sondern im Sinne des zweiten Teils der Oppenheim'schen Definition, an „durch physiologische Reize angeregte Muskelkontraktionen von abnormer Stärke“. Zu diesen Reizen gehört eo ipso auch der Wille. Ob man eine reizbare Schwäche des sprachlichen Koordinationsapparates als ätiologische Grundlage der Neurose annimmt, also ob man überhaupt lokalisatorisch (mechanistisch) denkt, ist letztlich eine erkenntnistheoretische Frage. Votr. ist persönlich kein Anhänger der streng lokalisatorischen Anschauung, die auch bei Aphasien mehr den Wert eines didaktischen Schemas hat. Jedenfalls entsprach jene Kußmaul'sche Hypothese dem Geist seiner Zeit. Heute reden wir von neurotischer Disposition, die sich ja beim Stotterer auch in einer Reihe nichtsprachlicher Anzeichen äußert. Ihre tiefere ätiologische Grundlage ist nicht weniger hypothetisch und daher eigentlich nicht diskutabel, ebenso wie die Frage der (nicht nach der örtlichen) Lokalisation. Daß die sog. neurotische Disposition und ihre besondere Äußerungsform, das Stottern, oft erblich ist, auch dann, wenn die Kinder die vorhergehende Generation nicht gekannt haben, wissen wir sicher.

Bei einem der vorgestellten Fälle scheint sich das Stottern in der Familie dominant zu vererben. Aus 2 Ehen der Großmutter, welche angeblich nie stotterte, stammen 3 stotternde und 2 normale Nachkommen; von den letzteren hat eine gesunde Tochter erster Ehe einen stotternden Knaben, ein gesunder Sohn zweiter Ehe einen gesunden Knaben. Ein stotternder Sohn erster Ehe hat zwei gesunde Kinder (Knabe und Mädchen), eine stotternde Tochter zweiter Ehe (die aber nur bis zu ihrem elften Jahre gestottert hat) hat einen stotternden Sohn, eine zweite Tochter zweiter Ehe stottert noch mit 40 Jahren und hat keine Kinder. Bemerkenswert ist hier die relative Häufigkeit bei den weiblichen Familienmitgliedern.

An den vorgestellten Fällen werden verschiedene Formen des Stotterns (iteratives, klonisches, tonisches) sowie der Mitbewegungen gezeigt, die teils auf Irradiation des motorischen

in denen eine Beeinträchtigung der Ernährung hierzulande gar nicht stattgehabt hat; sie ging auch während des Krieges wieder zurück. Impulse z. B. auf die mimische Muskulatur zurückführbar sind, als Anzeichen der Mühe, mit der gesprochen wird, teils als Ausweichbewegungen gedeutet werden können, welche das Sprechen erleichtern sollen. Sie werden oft so zur Gewohnheit, daß sie nicht mehr unterdrückbar sind, bis eine neue Mitbewegung sie ablöst. In späteren Lebensaltern bekommt das Stottern je nach der Anlage des Kranken den Charakter einer Erwartungsneurose, hie und da auch einer Phobie (bei der das Stotternsymptom ganz zurücktreten kann). Auch bei hypochondrischen Zuständen und Zyklothymien kann Stottern eine wichtige Rolle spielen.

Aussprache zum Vortrage Rankes in letzter Sitzung.

v. Pfaundler: Nach einer Übersicht über die Elemente des natürlichen Systems der Tbk. nach Ranke wird die Frage aufgeworfen, inwiefern die Betrachtungsweise Besonderheiten der Pathologie dieser Krankheit im frühen Lebensalter zu erklären vermag.

Des weiteren wird auf die statistischen Arbeiten Rankes eingegangen. Im Jahre 1901 ff. betrug die Mortalität der männlichen Säuglinge an Tbk. in München 1,55%. Da in der Kinderklinik im Durchschnitt der letzten Jahre auf einen an Tbk. sterbenden Säugling 36,2 überhaupt sterbende Säuglinge entfielen, würde sich aus obiger Ziffer eine Gesamtsäuglingssterblichkeit von 56,1% berechnen und angesichts des Umstandes, daß bei der Aufnahme von kranken Säuglingen hinsichtlich Tbk. eine positive Selektion geübt wird, sogar eine noch höhere Sterblichkeit. Dieses unmögliche Ergebnis veranlaßte eine eingehendere Prüfung der Daten und es stellte sich dabei heraus, daß nur im letzten Quinquennium ca. 36 Säuglingstodesfälle auf einen Tbk.-Todesfall entfielen; in den vorangehenden Quinquennien sinkt diese Ziffer für die Kinderklinik sehr rasch, nämlich auf rund 24 und rund 12. Die letztere Ziffer wäre ungefähr den obgesagten 1,55% kontemporär und ergibt mit ihr auch eine im Rahmen des Möglichen liegende Gesamtsäuglingssterblichkeit. Damit ist unsere Aufmerksamkeit auf den enormen Rückgang der Tbk.-Sterblichkeit im ersten Lebensjahre gelenkt. Selbe ist noch viel mehr zurückgegangen als die Gesamtsäuglingssterblichkeit. Wenn die Säuglingssterblichkeit nach Ranke wirklich ein Maß der Durchseuchung der Bevölkerung wäre, dann müßte auch die letztere günstig beurteilt werden, was ebensowenig angeht wie m. E. die Annahme, daß gegenwärtig infolge der Kriegsschäden die erwachsenen Phthisiker so rasch sterben, daß sie nicht mehr Zeit finden, die Kinder anzustecken.

Die Auffassung Rankes scheint mir doch allzu pessimistisch. Für unseren Beobachtungskreis können wir weder den Satz anerkennen, daß „jede Tbk., auch die leichteste Ansteckung, im Kriege sowie heute bösartiger verläuft wie ehemals“, noch auch den Satz, daß „im ersten Lebensjahre ausschließlich schwerste, rasch tödlich verlaufende Tbk.“ vorkommt. Gegen erstere These treten insbesondere die Erhebungen von Bartschmid an dem Material der Klinik. Diesen zufolge ist tatsächlich eine Erhöhung der Ansteckungsziffer, soweit sie sich nach der Pirquetschen Probe beurteilen läßt, seit Kriegsbeginn eingetreten. Dies hat aber weder mit den Schäden der Kriegsernährung etwas zu tun, noch mit Kriegsschäden im allgemeinen, denn die Frequenzzunahme betrifft auch Altersklassen der Kleinkinder.

Daß es sich um eine Täuschung durch das Vorkommen einer kutanen Anergie bei Ernährungsschäden handle, ist völlig ausgeschlossen, denn selbst bei schwersten Kachexien sieht man die Haut von Tuberkulösen nur selten völlig versagen. Auch der Rückgang in der Beschaffenheit des verwendeten Tuberkulins kann nicht die Ursache sein nach dem an großem Material durchgeführten Vergleich des im Kriege von uns verwendeten und des allerneuesten verbesserten Präparates. Wenn mit dieser Frequenzzunahme der Ansteckung ein steter Rückgang der Mortalität (mit Ausnahme des Jahres 1916) einhergeht, so kann man wirklich nicht von einer Aggravierung des Verlaufes sprechen. Ich bin geneigt, den Frequenzanstieg der Infektion bei den Kleinkindern hierzulande für einen der in der Tbk.-Statistik auch sonst gelegentlich zum Ausdruck kommenden Wellenberge zu halten und ich sehe in dem fast steten Rückgang der Tbk.-Sterblichkeit bei Kindern die Folge des Rückgangs der Geburtenziffer, die ja auch für den Rückgang der Gesamtsäuglingssterblichkeit hauptsächlich maßgebend sein dürfte.

Daß die Tbk. des ersten Lebensjahres durchaus nicht immer tödlich verläuft, wird von vielen Kinderärzten (Ibrahim, Schloß, Moltrecht usw.) neuerdings besonders ausdrücklich betont. Wir sehen in den Beratungsstunden gar nicht selten pirquetpositive Säuglinge, die durch viele Monate hindurch ganz einwandfrei gedeihen.

Herr R a n k e: Von den sehr wichtigen, von Herrn Prof. v. P f a u n d l e r gemachten Bemerkungen möchte ich zunächst die letzte aufgreifen. Meine Angaben in der von ihm zitierten Publikation beziehen sich ausschließlich und ausdrücklich auf die Mortalität und nicht auf die Morbidität an Tbk. Es ist mir natürlich ebenso bekannt, daß neben den schwersten Infektionen schon von Beginn der menschlichen Lebenszeit an auch leichte und leichteste Infektionen einhergehen. Selbst für das erste Jahr errechnet sich aus dem Verhältnis von mit Hilfe der Tuberkulinreaktionen nachweisbarer Ansteckung und Mortalität eine Letalität von nur rund 50%. Dabei sind aber unsere Unterlagen gerade für die Häufigkeit der Ansteckung noch durchaus ungenügend und aus viel geringeren Zahlen berechnet als die Mortalität. Die Zahl 50% stellt also nur eine beiläufige oberste Grenzbestimmung dar. Schon in der folgenden Altersklasse sinkt die Letalität auf etwa 6–7% und in der Altersklasse vom 6.–15. Lebensjahre beträgt sie nur mehr 1–2% der lebenden Infizierten (vergl. Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 42 u. 43).

Anders ist es mit den Todesfällen. Ganz allgemein gilt das Gesetz, daß kein Mensch an einer Tbk. stirbt, die zu ihrer Entwicklung längere Zeit braucht, als er bisher gelebt hat, die also älter wäre als er selbst. So kann auch die Säuglingstuberkulose nicht älter sein als eben 1–12 Monate, je nach dem Alter des Befallenen, wenn wir von den seltenen schweren plazentaren Infektionen absehen. Das gleiche gilt für alle übrigen Altersstufen.

Die klare P f a u n d l e r'sche Darstellung der Teilvorgänge und ihrer Kombination innerhalb der Entwicklungsformen deckt sich vollkommen mit meiner eigenen Anschauung und ist im Deutschen Arch. f. klinische Med. Band 129, und noch knapper im Bericht über die 10. Vers. d. Tbk.-Ärzte in Berlin auch von mir gegeben worden.

Für die scharfe Herausstellung des Unterschiedes der beiden Reihen der Ausbreitungsweisen und der Allergieformen bin ich Herrn

v. Pfaundler besonders dankbar. Es ist dabei immer daran festzuhalten, daß die Reihe der Ausbreitungsweisen sich allein auf die Entstehung und Anordnung der loci morbi bezieht. Gewiß war die Entdeckung, daß die Krankheit nicht eine Art Dämon ist, der im ganzen Körper residiert, sondern an einzelnen „Orten“ ihren Sitz hat, eine Entdeckung von der allergrößten Tragweite gewesen. Man darf aber nicht vergessen, daß, abgesehen von dem locus morbi, die Krankheit auch allgemeine Folgen hat. Diese äußern sich als Umstimmung des Gesamtkörpers, als gesetzmäßige Änderung der Reizantwort in allen möglichen beliebigen Geweben. Diese allgemeine Umstimmung entsteht, worauf besonders Kretz hingewiesen hat, durch die Verbreitung von Antigenen in allen Formen der Lösung und auch des korpuskulären Virus selbst im befallenen Organismus. Also auch abgesehen von den „angehenden“ Metastasen ist totes und lebendes Virus, das letztere in allen möglichen Abbaustufen, im Körper vorhanden und wird in ihm verarbeitet und dabei zur Ursache der Allergie.

Es ist ferner zu beachten, daß die an erster Stelle genannte primäre Allergie nur bei ganz chronisch verlaufenden und von vornherein leichten, nicht rasch sich verbreitenden Erkrankungen Zeit hat, sich auszubilden. Von ihr ist deshalb bis jetzt im wesentlichen die typische Heilungsform bekannt. Bei den rasch verlaufenden Tuberkulosen bildet sich sehr rasch eine Metastasierung auf allen möglichen Wegen im gesamten Organismus, und wahrscheinlich unter dem starken Antigenreiz auch viel rascher eine typisch entzündliche, der Anaphylaxie nahestehende Allergie aus. In diesem Entwicklungsstadium treten bei den schweren Infektionen auch die ersten Todesfälle an der Erkrankung auf, während vom isolierten Primärkomplex offenbar zu geringe Wirkungen ausgehen, um den Träger zu töten.

Das voll ausgebildete schwere Erkrankungsbild der 2. Entwicklungsstufe ist also eine sehr lebensgefährliche Erkrankung und führt meist mehr oder weniger rasch zum Tode.

Je chronischer die Krankheit abläuft, desto langsamer entwickelt sich auch die allgemeine Umstimmung und die Verbreitung des Krankheitserregers im Körper. Die chronischeren Formen der sekundären Zeit bedürfen damit eines sehr viel längeren Zeitraumes zu ihrer Entwicklung. Ich glaube nun, daß ein großer Teil der von Pf. angeführten negativen Eigenschaften der Säuglingstuberkulose sich aus dem Mangel einer Entwicklungszeit für diese Krankheitsformen ergibt. Ganz zweifellos ist das z. B. für die Hexis. Hektisches Fieber zeigen vor allem die Endstadien der tertiären Tuberkulose, also der isolierten Lungentuberkulose. Sie ist die ausgesprochenste Spätform der Tuberkulose; ihr Fehlen im Säuglingsalter darf uns also nicht wundernehmen. Ähnlich ist es mit dem Fehlen des Bazillennachweises in den Ausscheidungen. Die Miliartuberkulose als Prototyp der raschest verlaufenden hämatogenen Dissemination ist ja auch beim Erwachsenen so gut wie immer eine geschlossene Tuberkulose. Besonders wichtig ist mir die Pfaundler'sche Angabe, daß auch der tbk. Rheumatismus und die Serositis beim Säugling fehlen; ersterer ist ganz zweifellos eine Erkrankungsform, die bei beliebigem Erreger sich einstellen kann, wenn neben hoher, der Anaphylaxie nahestehender Entzündungswirkung irgendwelcher Erregungsstoffe eine vergleichsweise sehr hohe humorale Immunität besteht. Wir finden das gleiche ja auch beim Rheumatismus durch Eitererreger, dessen reine Formen

sich durch alle Zwischenstufen mit „angehenden“ hämatogenen Metastasen und auch mit der Septikämie verbunden zeigen. Auch die Phlyktäne gehört noch in diesen Kreis; sie ist zwar eine Eigenheit einer früheren Entwicklungsstufe als die bisher genannten, sie ist aber in den mir bekannten Fällen der Ausdruck einer vergleichsweise geringfügigen hämatogenen Dissemination, die in ihrem Phlyktänenherd sogar meist abortiv verläuft bei hochentwickelter spezifischer Überempfindlichkeit. Auch diese Form bedarf also einer bestimmten Entwicklungszeit, die allerdings vergleichsweise sehr viel kürzer ist wie bei den bisher genannten Formen. Sie kann deshalb auch schon sehr bald nach dem eigentlichen Säuglingsalter angetroffen werden. In diese Gruppe gehört auch der Lichen, während die Spondylitis noch ausgesprochener den chronischen hämatogen disseminierenden Formen angehört.

Am auffälligsten scheint mir das Fehlen der Meningitis. Es ist dabei wohl diejenige Form gemeint, die nicht als Teilerscheinung einer stürmisch verlaufenden allgemeinen Miliartuberkulose auftritt. Sie kommt in 2 Formen vor: 1. fortgeleitet von Solitärtuberkeln, die als langsam wachsende, isolierte hämatogene Herde wieder einer beträchtlichen Entwicklungszeit bedürfen, 2. als Teilerscheinung sonst vergleichsweise leichter Miliartuberkulose, die gerade nur durch die Lokalisation im Gehirn tötet. Obwohl auch diese Form nicht zu den akutesten Formen gehört, sondern gewöhnlich als Nachspiel einer vergleichsweise recht lange bestehenden leichteren Tuberkulose sich einstellt, ist dieser Einwand doch wohl am schwersten und darf vielleicht mit allem wissenschaftlichen Vorbehalt als Ausdruck einer dispositionellen Eigenheit des Säuglings gefaßt werden. Säuglingsmeningitiden verlaufen übrigens auch sonst nicht selten vergleichsweise symptomarm. Die bekannten, von eitrigen Otitiden ausgehenden Hirnhautentzündungen des Säuglings bedürfen einer genauen Untersuchung, um überhaupt erkannt zu werden. Das Gehirn ist auch sonst wohl etwas unempfindlich, wie z. B. vielleicht auch aus dem Fehlen der Seekrankheit geschlossen werden darf.

Was schließlich den Werbevortrag für die Kinderhilfe angeht, so hatte ich in ihm natürlich keine Veranlassung, auf günstige Verhältnisse näher einzugehen, selbst wenn ich solche gefunden hätte. Ich möchte aber betonen, daß ich tatsächlich nicht davon überzeugt bin, daß das starke Zurückgehen der Säuglingstuberkulose nach dem letzten Anstieg bis 1916 ohne weiteres als Zeichen eines günstigeren Verlaufes der Tbk. im Säuglingsalter für die späteren Kriegsjahre und die Nachkriegszeit angesehen werden darf. Mit dem massenhaften Wegsterben chronischer Tuberkulöser in und nach 1916, das sich auch sonst in den Mortalitätskurven deutlich zu erkennen gibt, liegt m. E. die Erklärung für die Abnahme der Säuglingssterblichkeit. Es ist das aber wahrscheinlich nur eine vorübergehende Wirkung und darf für einen günstigeren Verlauf der Tbk. in diesen Jahren auch für den Säugling nicht ohne weiteres in Rechnung gesetzt werden.

Gött.

Sitzung vom 17. November 1921.

I. Herr Reinach. Demonstration von zwei pathol.-anatom. Präparaten von Herzmißbildung.

- a) Cor triloculare — zwei Vorhöfe, eine Kammer — Transposition der großen Gefäße — Defekt der Vena anonyma — Defekt des Herzbeutels — Sternalmißbildung — Defekt der I. Art. umbilikalisch — Schwund des Thymus — Klumpfuß links.

Klinisch: Zyanose, Angina pectoris, Cutis laxa.

Kind erreichte ein Alter von zwei Monaten.

- b) Septumdefekt — Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels. Stenosis isthmus aortae. Offenbleiben des Ductus Botalli, des Foramen ovale. Pneumonia katarrhal.

Klinisch: Laryngospasmusartige Anfälle.

Kind erreichte ein Alter von 6 Wochen.

II. Reinach. Zur klinischen Symptomatologie der hypertroph. spast. Pylorusstenose im Säuglingsalter. Indikationen zur Operation nach Weber-Rammstedt.

R. berichtet über zwei schwere Fälle, die mit längerdauerndem, heftigem Erbrechen von Blut und Abgang von blutigen Stühlen kombiniert waren.

- a) Das Kind M. H., 7 Wochen alt, typ. Magensteifung mit peristalt. Wellen, häufiges Erbrechen kaffeesatzartiger Massen acht Tage lang. Bedeutende Gewichtsabnahme und kollabierter Zustand; starke Obstipation, die dann häufiger Entleerung blutiger, dunkler, flüssiger Massen weicht.

Operation nach Weber-Rammstedt. Heilung.

- b) Kind G. Z., 7 Wochen alt, stark untergewichtig, in elendem Zustand. Unruhe, Magensteifung und typisch. Peristaltik, Obstipat. Erbrechen kaffeesatzartiger, blutiger Massen 4 Tage lang, drohender Verfall. Operation, Heilung.

Im Anschluß an diese Fälle Besprechen der vorliegenden jüngsten chirurgischen und intern. Arbeiten über operativ. Verfahren nach Weber-Rammstedt.

Aus seinem eigenen Material (Säuglingsheim u. Privatpraxis) zieht R. folgende Schlüsse und Indikationen für Operation:

Zurzeit werden wir bei der überwiegenden Anzahl der Fälle die diätetischen, medikamentösen und physikalischen Grundsätze der internen Therapie mit Erfolg in Anwendung bringen.

Bei der noch herrschenden Unklarheit über Ätiologie und Wesen der Krankheit, werden wir eine ätiologische Indikation für chirurg. oder intern. Therapie nicht leicht stellen können.

Wir werden also, wie wir es auch sonst in den Grenzgebieten zwischen intern. Medizin und Chirurgie gewohnt sind, gewisse Symptome der klinischen Beobachtung herauschälen müssen, die uns den Fall als einen, das Leben des Kindes akut oder subakut bedrohenden und damit für den chirurg. Eingriff geeigneten erscheinen lassen.

Solch letztere sind:

1. Auftreten von stärkerem und anhaltendem Erbrechen von Blut, besonders wenn es kombiniert ist mit blutigen Stühlen.

2. Erscheinen von Eklampsie bei bereits eingeleiteter Brusternährung. Bei Eklampsie von mit künstlicher Nahrung behandelten Kindern ist vor der Operation noch Versuch mit Brusternährung einzuleiten.

3. Auftreten bronchit. Geräusche, also von Komplikationen seitens der Respirationsorgane.

4. Zeichen drohenden Verlustes der Immunität, wie beginnender Dekubitus oder Furunkulosis.

5. Tagelanges Ausbleiben von jeglichem Stuhl bei gleichzeitigem Erbrechen und Gewichtsabnahme lassen den Fall als für die interne Therapie nicht aussichtsvoll erscheinen, während selbst heftige Magenerscheinungen, Abnahme usw. prognostisch günstiger beurteilt werden können, wenn täglich oder wenigstens jeden 2ten Tag Stuhl erfolgt.

Als Vorbedingung für einen relativ gefahrlosen und Erfolg versprechenden Verlauf der Operation müssen wir annehmen:

Vornahme der Operation durch einen, auf diesem Gebiete erfahrenen Chirurgen und Überführung des Kindes nach der Operation in die Hand einer für solche Fälle speziell eingeschulten Säuglingspflegerin und des internen Pädiaters.

Aussprache: Herr v. Pfaundler:

Die früher verbreitete Meinung, daß man den reinen Spasmus von der Hypertrophie des Pylorus klinisch ohne Schwierigkeit unterscheiden könne, da nur bei letzterer sichtbare Peristaltik auftrete, habe ich vor längerer Zeit bekämpft; neuerdings sind auch die ehemaligen Vertreter jener Lehre bekehrt worden. Auch der reine Spasmus kann so schwere Krankheitsbilder zur Folge haben, daß die Pylorotomie Anzeige findet, ja lebensrettend wirkt.

In letzter Zeit wurden an hiesiger Klinik wiederholt an pylorospastischen Säuglingen Wahrnehmungen gemacht, die bezeugen, daß verstärkte Peristaltik auch in anderen Abschnitten des Verdauungstraktes, nämlich im Duodenalbereich, vielleicht im Dünndarm vorkommt. Es werden Darmbewegungen auch an Stellen sichtbar, die bestimmt nicht dem Magen entsprechen.

Eine Obduktion ließ den Krankheitszustand als rein funktionellen erkennen. Der Bestand eines solchen Status enterospasticus neben der Pfortnerenge wäre nicht ohne Bedeutung für das ursächliche Wesen der Erkrankung.

Herr Seitz sah wiederholt familiäres Vorkommen, einmal mit 3 Fällen von abnehmender Schwere; nicht immer erwiesen sich hereditär neuropathisch belastete späterhin als nervöse Kinder. Von Medikamenten hat Papaverin zu $\frac{1}{2}$ mg dosiert wenig geleistet, Atropin bei 2 Tropfen (der 0,1 % igen Lösung) zu Vergiftungserscheinungen geführt. In der Diätetik halfen nach anfänglich kleineren und häufigeren Mahlzeiten, späterhin größere und seltenere mit breiförmigen Nahrungsmischungen über die kritischen Wochen bezw. ersten 3 Monate weg. Im Falle länger andauernden oder auch erheblichen Sinkens des Körpergewichtes ist nach den bei Drachter gesehenen Erfolgen der chirurg. Begriff nach Weber-Ramstedt zu empfehlen, der meist zu rascher Besserung des labilen Zustandes führt.

Sitzung vom 15. Dezember 1921.

1. Jahres- und Kassenbericht.
2. Vorstandswahl für 1922.
3. Herr v. Pfaundler demonstriert
 - a) einen Fall von traumatischem Tetanus, bei dem die Eintrittspforte des Erregers vielleicht im Ohr zu suchen ist;
 - b) einen 13 jährigen Knaben mit Hirntumor, wahrscheinlich Tuberkel, in der Hypophysengegend.

Aussprache: Herr Hecker: Herr Gött glaubt trotz der positiven Tuberkulinreaktion des Falles nicht, daß hier ein Tuberkel vorliegt; bei solch klassischen Fällen von Hirntumor ergibt die Obduktion meist Gliome oder Sarkome u. ä., aber keine Tuberkel.

- c) einen Knaben mit Spätschaden — Agrypnie und amyotatischem Symptomkomplex — nach epidemischer Enzephalitis.

Aussprache: Herr Schneider: Die Zahl der Fälle besonders bei Erwachsenen ist größer, als man bisher annahm. Besonders treten die Symptome bei vielen ehemaligen Kriegsteilnehmern zu Tage, die ihre 1918 durchgemachte Influenza auf eine Kriegsdienstbeschädigung zurückführen und wegen der spät auftretenden und nicht zurückgehenden, oft sehr schweren nervösen und psychischen Folgen jetzt erst nach Jahren mit ihren Ansprüchen auf Versorgung kommen. Bei den zur stationären Beobachtung im Versorgungs Krankenhaus München aufgenommenen Kranken hat sich Scopolamin in größeren Dosen bewährt, doch läßt sich über Dauererfolge bei der Kürze der Zeit nichts Bestimmtes sagen; im allgemeinen ist die Prognose durch die das Krankheitsbild vollkommen beherrschende Agrypnie trostlos.

Herr Spatz:

Es handelt sich hier ziemlich rein um das Bild der Starre und des Ausfalls von gewissen automatischen Bewegungen (akinetisch-hypertonisches Syndrom). Bei der Encephalitis epidemica scheint sich dieses besonders in den späteren Stadien, eventuell nach einer symptomfreien Latenzperiode, welche auf ein häufiger durch athetotisch-choreatische Erscheinungen gekennzeichnetes Frühstadium folgt, entwickeln zu können. Bei den Frühstadien finden wir anatomisch entzündliche Veränderungen in ausgedehnten Gebieten des Hirnstammes. Bei den Endstadien sind — wie bei der symptomatologisch so ähnlichen Parkinson'schen Krankheit — Veränderungen im Globus pallidus, sowie neuerdings besonders auch in der Substantia nigra (K. Goldstein, Tretiakoff, Foix) gefunden worden. Diese Veränderungen bestehen vorwiegend in degenerativen Erscheinungen an den nervösen Elementen, proliferativen, eventuell zur gliösen Narbe führenden Veränderungen an den gliösen Elementen. In einem von der Kinderklinik überwiesenen Fall waren solche Veränderungen an der Substantia nigra das auffälligste Symptom. Nach Untersuchungen des Redners bestehen zwischen Substantia nigra und Globus pallidus enge Beziehungen.

Sitzung vom 26. Januar 1922.

1. Herr Keins (a. G.) stellt ein 15 jähriges Mädchen mit Tumor mediastinalis (Lymphosarkom) vor. Das Kind erkrankte vor $1\frac{3}{4}$ Jahren mit uncharakteristischen Beschwerden: Kopfweg, Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit, Bauchschmerzen. Der objektive Befund ergab Untergewicht von 5 kg, allgemeine Drüsenschwellung, Schwitzen, Zyanose der Lippen und Fingernägel. Der linken Herzgrenze sitzt eine Dämpfung auf, die bis Mitte der linken Klavikula reicht; daselbst Atemgeräusch abgeschwächt. Linke Pupille weiter als rechte, große Labilität der Gemütsstimmung. Urin o. B., normales Blutbild, Pirquet negativ. Temperatur stets subfebril.

Die Diagnose konnte nur röntgenoskopisch festgestellt werden. Redner bespricht im allgemeinen die raumbeengenden Prozesse im Thorax (die Tumoren im weitesten Sinne des Wortes), indem er neben den allgemeinen Symptomen die Aufgabe der Diagnostik, nach eindeutigen Symptomen zu suchen, betont. Diese sind abhängig in erster Linie von der Größe, dann vom Sitz des Prozesses. Klinisch machen sie sich als Drucksymptome geltend, die, je nachdem sie sich an den Venen, Arterien, luftführenden Kanälen, dem Ösophagus oder an einzelnen Nerven zeigen, ganz charakteristische Erscheinungen machen.

Einen großen Fortschritt hat die Röntgendurchleuchtung gebracht, die, wie in unserem speziellen Fall, oft die Diagnose ermöglicht, wo noch alle Drucksymptome fehlen. Immerhin ist die Differentialdiagnose oft schwierig (Ausschließen andersartiger Prozesse wie Aortenaneurysma, Mediastinitis, Perikarditis, Identifizierung des Tumors). An Hand von Röntgenplatten werden all diese Möglichkeiten erörtert; die erste Platte zeigt den Tumor mediastinalis der vorgestellten Patientin: „maulwurfshügelartig“ eingekerbt sitzt er der linken Herzgrenze schürzenförmig auf. Es folgen differentialdiagnostisch wichtige Platten von einer Struma endothoracica, einer Hilus-Tbk., eines Thymus persistens. Die Natur einer als bösartiger Tumor erkannten Erkrankung im anatomischen Sinn wird der Kliniker am Krankenbett meistens nicht sicherstellen können; die Autopsie läßt ihn manche Enttäuschung erleben. In unserem speziellen Falle wurde die Diagnose ex juvantibus gestellt.

Die Therapie bestand in 5 monatlicher Behandlung mit Solarsoninjektionen (2 mal 1 ccm pro Woche) und Röntgenbestrahlung in 5 Serien (zu 3 Feldern unter 3 mm Aluminiumfilter, teils unter einem Feld 0,5 Zn-Filter) derart, daß den Tumor 60 % der Erythemdosis d. h. die Sarkomdosis getroffen hat.

Eine nach $2\frac{1}{2}$ Monaten aufgenommene Platte zeigt, daß der Tumor an seinem Rande bereits aufgefasert ist und im Innern Aufhellungen und Lücken aufweist. Gleichzeitig Wohlbefinden der Pat., sichtliche Erholung, Gewichtszunahme von 7 kg, Erythrozytenzerfall, Farbe-Index = 1,4.

Eine Kontrollaufnahme jetzt, nach $1\frac{3}{4}$ Jahren, zeigt, daß der Tumor fast ganz verschwunden ist. Das Mädchen fühlt sich subjektiv gesund, ist um $3\frac{1}{2}$ cm gewachsen und hat um 2,5 kg zugenommen. Neben dem linken Sternalrand läßt sich noch über der Herzdämpfung eine ca. 2 cm breite Dämpfung perkutieren. Eosinophilie.

Naturgemäß kann auch hier die Diagnose nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose sein; einerseits aus dem rapiden Verfall im Beginn

der Erkrankung, andererseits aus dem Erfolg der Röntgentherapie ist auf ein Lymphosarkom zu schließen.

2. Herr Gött spricht über „Krampfbereitschaft und Tetanie“. Es mehren sich die Tatsachen, die dafür sprechen, daß die allgemeinen Konvulsionen des Säuglingsalters sich nicht so glatt wie Stimmritzenkrampf und Karpopedalspasmen ins Bild der Spasmophilie (= infantile Tetanie) fügen. Untersuchungen, die auf seine Anregung hin Frl. Wildbrett in den Familien spasmophiler Säuglinge vorgenommen hat, ergeben, daß auch in familiärer Beziehung Unterschiede zwischen solchen Säuglingen, deren Spasmophilie mit Eklampsie verläuft, und solchen bestehen, deren Spasmophilie niemals mit Eklampsie vergesellschaftet war. In den Familien der ersteren nämlich finden sich zahlreiche Linkshänder und Personen mit Krampfanfällen verschiedenster, auch echt epileptischer, Art; in denen der letzteren auffallend wenig Linkser und Epileptiker. Die Eklampsie der Säuglinge erwächst aus einem Boden, der enge Beziehungen zur Linkshändigkeit und Epilepsie besitzt, aus einer allgemeinen Krampf- oder Konvulsionsbereitschaft, und ist wesensverschieden von der sog. spasmophilen Diathese, mit der sie sich allerdings oft genug am gleichen Individuum zusammenfindet.

Aussprache: Herr v. Pfaundler: Als Escherich vor 30 Jahren die Lehre der kindlichen Tetanie schuf, entschloß er sich nur ungern, die Eklampsie zu den tetanoiden Manifestationen zu rechnen. Stets betonte er, daß es neben der tetanoiden Eklampsie auch andere Formen von funktionellen Konvulsionen gäbe, während Thiemich den gegenteiligen Standpunkt vertrat. Potpeschnigg gelangte auf Grund unseres Münchner und Grazer Materiales zur Überzeugung, daß die Mehrzahl der Eklampsien außerhalb des Rahmens der Tetanie bzw. Spasmophilie stehe. Ich hatte stets die Empfindung, daß mit der Eklampsie ein der Tetanie in gewissem Sinne fremdes Element hereingetragen werde; steht doch bei der letzteren die periphere Übererregbarkeit im Vordergrund. Daß Tetanie und Eklampsie durchaus nicht Hand in Hand gehen, erhellt auch namentlich aus ihrem zeitlichen Verhalten und aus ihrer Prognose. Der Kurvengipfel der Altersfrequenz fällt nach Potpeschnigg-Escherich bei der Eklampsie auf ein viel früheres Alter als beim Laryngospasmus. Dies ist in Escherichs Werk auch graphisch dargestellt und entspricht einem viele Jahre später von Nassau publizierten Diagramm. Die Arbeit des letzteren lehrt, daß sich die Spasmophilie in Form von Eklampsie sehr wohl auch im ersten Trimenon manifestieren könne, wie ich es immer vertreten habe und durch Benita Wolff auch publizieren ließ. Mehr als die Hälfte seiner Fälle wurde bei Nassau vor Ablauf des 3. Lebensmonats manifest! Das spätere Schicksal der eklamptisch reagierenden Kinder ist im Durchschnitt ein viel schwereres als jenes der rein laryngospastisch-tetanisch reagierenden. Dies geht aus den verdienstlichen Erhebungen Potpeschniggs, wenn man sie im einzelnen darauf durchprüft, deutlich hervor, und ist von uns stets angenommen worden. Der Herr Vortr. hat in sehr überzeugender Weise dargetan, daß sich dies auch auf ganz anderen Wegen zeigen läßt. Seinen Ausführungen möchte ich durchaus beitreten und seine graphische Darstellung drückt etwas sehr plastisch aus, was ich im Kreise dieser Gesellschaft vor 2 Jahren mit folgenden Worten zum Ausdruck bringen wollte: Die tetanoide Eklampsie entspricht vielleicht dem Gebiete, in dem sich zentrale Spasmophilie und periphere Übererregbarkeit (im Sinne der Tetanie) decken.

Herr K. E. Ranke weist darauf hin, daß mit Linkshändigkeit und Sprachstörungen sich auch andere Krankheiten in eigenartiger Weise vergesellschaftet zeigen, die innere Beziehungen zu der „Kampfbereitschaft“ aufweisen, und gibt einen kasuistischen Beitrag einer Familie, in der neben Linkshändigkeit und Sprachstörung noch Pylorospasmus, Asthma, Ileuschnupfen und gutartige Tuberkulose mit ausgesprochener Tendenz zu Überempfindlichkeitsreaktionen gleichzeitig aufgetreten sind. In der Aszendenz war weder Linkshändigkeit, noch Sprachstörung, noch irgendeine der Überempfindlichkeitskrankheiten inklusive der von Gött besonders berücksichtigten vorhanden gewesen, wohl aber war einer der 4 Urgroßväter an Tabes gestorben. Wenn man die Zusammenhänge genauer erforschen will, so wird es also notwendig sein, auch die leichten Erscheinungen gleicher Art mit in Betracht zu ziehen. Und dazu gehören zweifellos die anderweitigen Krankheiten einer ausgesprochenen „Überreaktion“. Das gleichzeitige Neuauftreten spricht für eine Blastophtorie in ihren letzten Auswirkungen und es scheint besonders interessant, daß die Linkshändigkeit zu diesen allgemeinen Keimschädigungen sich stellt. Es wäre also daran zu denken, daß das normalerweise verwendete Zentralgebiet deswegen ausfällt, weil es geschädigt ist. Es scheint wichtig zu sein, die abnormen Reaktionsweisen auch z. B. der Tuberkulose gegenüber in diesem Zusammenhänge näher zu studieren.

Herr Husle r.

3. Herr Ortel bespricht einen Fall von Nierentumor bei 6 jährigem Knaben.

Der sehr große, die ganze linke Seite bis zur Symphyse ausfüllende Tumor machte nur geringe Beschwerden und wurde deshalb von den Eltern wenig beachtet. Die Geschwulst wurde erst bei der Untersuchung wegen einer Grippeerkrankung festgestellt. Keine Hämaturie. Rapide Zunahme. Operation, Exitus. Die Obduktion ergab eine kongenitale, teils aus massivem sarkomatösem, teils aus zystischem und myxomatösem Gewebe bestehende Mischgeschwulst mit Metastasen in der Lunge.

Aussprache: Herr Drachter bestätigt auf Grund eigener Beobachtungen, daß die malignen Nierentumoren des Säuglings- und Kindesalters in der Regel erst sehr spät Beschwerden verursachen, und besonders, daß gewöhnlich Blutungen durch solche Tumoren nicht hervorgerufen werden (im Gegensatz zu den malignen Tumoren der Niere beim Erwachsenen).

Anschließend stellt er einen Fall von Karzinom des Hodens, ausgehend von den Epithelien der Samenkanälchen, bei einem etwa 3 jährigen Knaben vor und bespricht die Therapie der malignen Tumoren des Kindesalters; von der Röntgentherapie hat er keinen einzigen Dauererfolg gesehen.

Vereinigung rheinisch-westfälischer Kinderärzte am 30. 10. 21 in Düsseldorf.

Es werden gewählt für 1922

zum Vorsitzenden: Hoffa - Barmen,

zum Schriftführer: Coerper - Düsseldorf,

zum Kassierer: Weyl - Düsseldorf.

Demonstration:

Weyl: *Fall von Lipodystrophia progressiva.*

Coerper: Fall von Keratitis parenchymatosa und zerfallendem Gumma in dem Nasenaugenwinkel eines 14 jährigen hereditär-luetischen Mädchens. Die Diagnose kongenitale Lues war vor Auftreten der Erscheinungen auf Grund der Rhagadennarben und der Sattelnase möglich. — Die Hutchinsonsche Trias ist im Schulalter seltener als das vorerwähnte Syndrom.

Vorträge:

1. **Schlossmann:** *Indikationsumgrenzung für die Operation bei Pylorus-spasmus.*

2. **Hess-Essen:** *Über löslichen Stickstoff im Säuglingsmagen.*

Als Maß der fortschreitenden Magenverdauung ist schon früher die Zunahme des löslichen Stickstoffs im Filtrat des Mageninhalts benutzt worden und zwar in der Art, daß nach Fütterung einer Probemahlzeit mehrmals hintereinander Ausheberungen vorgenommen wurden. Gegen diese Methode wurden von Davidsohn erhebliche Einwände vorgebracht. Nur schien ein anderes Vorgehen weniger angreifbar: Man hebert den Magen nach bestimmter Zeit (30, 40, 90, 120') aus, teilt das ausgeheberte in 2 Teile, verarbeitet Nr. 1 sofort, während Nr. 2 zuvor für 2 Stunden in den Brutschrank kommt. Liegen nun im Moment der Ausheberung die Verhältnisse so, daß eine Eiweißverdauung gerade möglich ist, so wird sie im Brutschrank noch weitergehen, und wir sehen dann in dieser Portion eine Vermehrung der N gegen die erste. Um den Filtratstickstoff zu bestimmen versetzte Tobler den Mageninhalt mit Almén'scher Lösung. Da man mit dieser jedoch ungleichmäßige Resultate erhält, benutzte ich eine Methode, mit der im Filtrat nur abiuretes N zurückbleibt (Füllung mit 10 % Zinkacetatlösung).

An einem zahlreichen Versuchsmaterial ließ sich nun erkennen, daß nach Frauenmilch der N im Brutschrank nahezu immer den gleichen Wert beibehielt, während nach Kuhmilch eine mehr oder weniger große Zunahme sich findet.

Es fragte sich nunmehr, worauf diese Differenz beruht. Aus früheren Untersuchungen ist bekannt, daß die HCl-Konzentration im Säuglingsmagen nicht ausreicht, um dem Pepsin zur Wirkung zu verhelfen. Nach Versuchen von Schloßmann und Engel ist Lab zur Milch zugesetzt allein imstande, zur Vermehrung des löslichen N zu führen. Gibt man Pepsin + HCl zur Milch, so erhält man im Reagenzglas noch höhere N-werte.

Es kann nach diesen Versuchen gesagt werden, daß im Magen des Brustkindes kein nennenswerter Eiweißabbau zu tieferen Stufen

Ob er auf Lab oder Pepsinwirkung beruht, bleibt vorerst offen. Doch ist bei der nicht allzu erheblichen Zunahme mit der Erklärung durch das Lab auszukommen.

Um den Zweck der fraglos auch beim jungen Säugling vorhandenen Salzsäure zu streifen, möchte ich auf zwei Gesichtspunkte verweisen: die Salzsäure ist nötig, um das Proferment des Labs in Lab überzuführen und zweitens — wie aus der neuesten Literatur (Bessau, Scheer) hervorgeht, um den entleerten Magen keimarm zu halten.

3. Thomas-Cöln. *Über statischen Infantilismus bei zerebraler Diplegie.*

Bei zerebralen Diplegien fand Vortragender häufig Atonie der Hals- und Rückenmuskulatur, die im Gegensatz stand zu den sonstigen spastischen Erscheinungen, von denen die Nackenmuskulatur also ausgenommen war. Bei älteren Kindern mit z. D. ließ sich anamnestisch abnorm langes Bestehenbleiben der beim Neugeborenen physiologischen Nackenschlaffheit erweisen. Es bestehen nahe Beziehungen zu O. Foersters atonisch-astatischem Typ der z. D. Es handelt sich aber nicht um einen Typ desselben, sondern um ein Stadium. Lähmung wird durch elektrische Untersuchung und durch das straffe Emporheben des Kopfes bei Affekten ausgeschlossen. Die Kinder waren durchweg imbezill, der Kopf wurde nicht aufgerichtet, weil Teilnahme an der Umgebung fehlt. Bei jenen 2 Kindern mit z. D., welche in der Vorgeschichte ein abnorm langes Bestehenbleiben der Nackenschlaffheit zeigten, war damals eine Verzögerung der geistigen Entwicklung mit Wahrscheinlichkeit vorhanden. Durch die Noxe, welche der z. D. zu Grunde liegt, kommt es neben der Schädigung der motorischen Rindenfelder, vorübergehend oder dauernd auch zu einer Alteration derjenigen Hirnregionen, welche mit den geistigen Funktionen betraut sind. Der somatische Ausdruck dessen ist die Nackenschlaffheit und Astasie des Kopfes, welche sonst nur der ersten Lebenszeit zukommt. Es handelt sich um einen Teil-Infantilismus, für welchen Vortragender die Bezeichnung „St. I.“ vorschlagen möchte. (Erscheint ausführlich in der Zeitschrift für die ges. Neurol. usw.)

4. Coerper-Düsseldorf: *Beiträge zum Ernährungsproblem des Säuglings.*

Die einseitig quantitative (vor allem energetische) Betrachtung des Ernährungsproblems wird ebenso, wie die vornehmlich qualitative Betrachtung (beispielsweise in der Form der Korrelation) als nicht hinreichend zur Erklärung des Ernährungsvorganges bezeichnet; beachtet werden muß auch das Volumen der Nahrung, wie es z. B. gegenwärtig in der Frage nach der Bedeutung der Milchverdünnungen zur Diskussion steht. Im Rahmen dieser Fragen gewinnt der Durstwert einer Nahrung Bedeutung. — Man wird dem Ernährungsproblem in seiner Vielgestaltigkeit aber erst hinreichend gerecht, wenn man auf Grund des individuell verschiedenen Sättigungsbedürfnisses Erhaltungs- und Wachstumsstoffwechsel beobachtet und therapeutisch gestaltet. — Die Sättigung ist ein Reflexvorgang, der jeder Ernährung als Endziel vorschwebt. Das Sättigungsbedürfnis wird verursacht durch den Mangel des Blutes an abbaufähigen Substanzen von einer umschriebenen Partie des Gehirns aus; hierdurch entstehen Leerkontraktionen des Magens und damit die Hungerempfindung (L. R. Müller). Das Sättigungsbedürfnis hat im Verlaufe des Tages, wie auch an verschiedenen Tagen verschieden große Werte, es

wechselt an Quantität und Qualität mit der Entwicklung, ist erzieherisch beeinflussbar, weshalb es eine bedeutsame Belastungsprobe der Konstitution bedeutet. Der Sättigungswert einer Nahrung bestimmt zu einem großen Teil die Ruhe- und Schlafpausen. Das Sättigungsbedürfnis ist nach Art und Größe, sowie nach seinem Rhythmus, bezw. seiner Periodizität erblich bedingt (vgl. auch die habituellen Oligo- und Polyphagen). — Eine Ernährungsstörung kann erst als geheilt gelten, wenn das Sättigungsbedürfnis nach der durch die Ernährungsstörung hervorgerufenen Geschmacksveränderung ebenso, wie der durch sie pathologisch veränderten Einschränkung, bezw. Überschreitung der geforderten Nahrungsmengen vom Darm ausgeglichen ist.

Thomas: Der Begriff Sättigungswert würde auch wieder quantitativ sein müssen. Psychische Momente spielen eine noch größere Rolle als die Zusammensetzung der betreffenden Nahrung.

5. Behrendt-Dortmund.

Bei sämtlichen Formen der Anämien des frühen Kindesalters, deren Nomenklatur kurz besprochen wird, liegt, wenn auch in verschieden starkem Grade, stets eine konstitutionelle Schwäche des blutbereitenden Systems vor. Es erscheint daher theoretisch die Forderung begründet, alle solche kindlichen Anämien dadurch zu behandeln, daß man einen formativen Reiz auf die darniederliegende Funktion der Hämatopoese ausübt. Dies ist bei sieben Fällen schwerer Anämie durch Anwendung der Proteinkörpertherapie in Form von täglichen intramuskulären Seruminjektionen von 1 ccm erstrebt worden. In fünf Fällen war der Erfolg eklatant, was durch zahlen- und kurvenmäßige Wiedergabe der Hämoglobin- und Erythrozytenwerte demonstriert wird. In zwei anderen Fällen versagte Reiztherapie. Verfasser fordert zur allgemeinen Nachprüfung dieses Vorgehens auf.

6. Engel-Dortmund: *Über paravertebrale dystelektatische Pneumonien.*

Die paravertebralen Pneumonien ernährungsgestörter Kinder wurden bisher als hypostatisch aufgefaßt. Durch eingehende Untersuchung an zahlreichen mit Formalin injizierten Leichen konnte festgestellt werden, daß die Lokalisation in kephalokaudaler Richtung anderen Gesetzen folgt, als wie man es bei Hypostasen erwarten sollte. Auf der rechten Seite zeigt sich nämlich bei weitem in der Mehrzahl der Fälle die Spitze vorzüglich befallen, auf der linken Seite der mittlere Teil des Unterlappens. Auf der rechten Seite läßt sich ohne weiteres nachweisen, daß diejenigen Teile aufs stärkste befallen sind, welche bei der Atmung die geringste Aufblähung erfahren. Auch links scheint die Behinderung der Atmung durch das Herz eine Rolle zu spielen. Es ist also berechtigt die Pneumonie in ihrer Entstehung und Lokalisation auf das Moment der behinderten Atmung zurückzuführen und sie demgemäß als dytelektatisch zu bezeichnen.

Thomas fragt nach dem sonstigen Regime während der ferneren Behandlung. Die Reduktion der Milchmenge erwies sich ihm wesentlicher als Einführung sonst zweckmäßiger Nahrungsmittel in die Ernährung.

II. Sitzung in Düsseldorf am 29. Januar 1922.

Demonstrationen:

1. Coerper stellt a) 2 Fälle von amyostatischem Symptomenkomplex vor (Strümpell): 2 Knaben von 9 Jahren, beide vor 1 $\frac{3}{4}$ Jahren einmal nach Grippe, einmal nach einer Nacht mit schweren Kopfschmerzen ohne Fieber erkrankt: Maskenartiger Gesichtsausdruck, Tremor eines Unterarmes (zeitweilig), Retropulsion, Bewegungsarmut, Salivation, Sprachstörungen (Verwaschenheit und Verlangsamung der Sprache), Adiadochokinesis bei Supination und Pronation, schwerer, klebender Gang, manische, halluzinatorische Zustände in der ersten Nachthälfte, bei dem einen weiterschreitender Zerfall, bei dem anderen Schulbesuch z. Zt. möglich. Geistiger Bestand in beiden Fällen erhalten, verlangsamtes Denken und Neuerwerben von Wissen gering. Besprechung der Beziehungen zur Paralysis agitans sine agitatione, zur Pseudosklerose bzw. Wilsonschen Krankheit, sowie der Lokalisation der Prognose. — Therapeutisch ist die nächtliche Unruhe durch Brom nicht zu beeinflussen gewesen. Anstaltsbehandlung wird in 1 Falle nicht zu umgehen sein.

b) 1 Fall von Pyknoleptie, 7 jähriger Junge, krank seit zweitem Lebensjahr (1917), angeblich zeitlich nach Grippe. Zunächst ähnliche Zustände wie die zuerst vorgestellten, jetzt teilweise wechselnder Befund. Kurze bis 5 Sekunden dauernde Anfälle, bis zu acht in der Minute beobachtet, sistieren der Anfälle im Schlaf und teilweise im Liegen. Verdrehen der Augen nach oben, Lidschluß ohne Veränderung der Pupillen, Vornüberbeugen des Kopfes, Retropulsion, Einknicken der Beine, besonders im Dunkeln vereinzelt hingefallen. Der geistige Bestand des Alters nach Binet-Simon vorhanden. Zählt einwandfrei bis 20, auch wenn durch Anfall unterbrochen. Fac. ++, wechselnd. Sehnenreflexe erheblich gesteigert. — Die Zugehörigkeit des Falles zur Gruppe der Epilepsien (Absenzen) wird nicht für unmöglich gehalten, trotzdem der Prozeß nach seinem Verlauf mehr den unter a) geschilderten Fällen von abgelaufener Enzephalitis in milderer Form entspricht. — In Frage käme sonst nur noch der Sammelbegriff Psychopathie, bzw. eine ihrer Sondergruppen. — Therapie: Milieuwechsel.

Aschenheim: Hinweis auf die Tatsache, daß die Folgezustände der Enzephalitis lethargica oft verkannt werden. Bericht über einen solchen Fall, der wegen Unbrauchbarkeit für jeden Beruf dem Stadtarzt zugeführt wurde. Es fand sich nur eine allgemeine geistige Trägheit, die zur Verlangsamung aller Handlungen führte. Hinweis auf die Schwierigkeit der Berufsberatung bei Unsicherheit der Prognose.

Weyl: Pyknoleptische Fälle nicht selten. Kein Zusammenhang mit Epilepsie. Prognose gut. — Brom wirkungslos, besser Milieuveränderung.

Coerper. Die Ausführungen Huslers in den Ergebnissen (Bd. 19, S. 624 ff.) mahnen bezüglich der günstigen Prognose pyknoleptischer Zustände zur Vorsicht, auch wenn man zunächst bei dem nicht auf-tretendem geistigen Zerfall die Diagnose Epilepsie ablehnt. — Be-züglich der Berufsberatung wird darauf aufmerksam gemacht, daß man stets vor der Pubertät berät und aus diesem Grunde zum guten, wie

zum ungünstigen prognostisch auch dann vorsichtig sein muß, wenn man es mit organischen Erkrankungen zu tun hat. Praktisch wird vorgeschlagen, ein oder zwei Schonjahre, d. h. Beschäftigung mit einseitig körperlicher Betätigung, dann erst endgültige Beratung. —

2. Hoffa. *Demonstration zur Frage der Behandlung des Pylorospasmus.*

Zwei, trotz sorgsamster klinischer Behandlung tödlich verlaufene Fälle von Pylorospasmus geben Veranlassung, der Frage der operativen Behandlung nicht mehr so zurückhaltend gegenüberzustehen, wie es seither auf Grund der sehr guten Ergebnisse konservativer Therapie der Fall war. Früher Beginn (3. Woche), sehr stürmisches Einsetzen mit Hämatinerbrechen und heftiger Peristaltik (in 1 Fall auch Antiperistaltik), rapider Gewichtssturz werden den Gedanken an die Operation (Weber-Rammstedt) nahelegen.

Vorträge.

1. Hoffa. *Die gegenwärtige Poliomyelitis — Polyneuritisepidemie.*

In den letzten Monaten kamen 15 Fälle von Poliomyelitis zur Beobachtung in Sprechstunde und Krankenhaus: 5 Knaben, 10 Mädchen. Dem Alter nach 1 Säugling, 4 einjährige, 5 zweijährige, je 1 dreivier- und sechsjähriges, 2 achtjährige. Auffallend viele atypische Formen; nur 4 „Normalfälle“ mit schlaffen Lähmungen, 6 Fälle der ataktischen (Wichmann) Form, 2 pontin-enzephalitische, 3 polyneuritische Formen. Vorausgegangene hered. Syphilis scheint disponierend zu wirken. Auch bei scheinbar leichten ataktischen Fällen ist Vorsicht in der Prognose geboten, da plötzliche Todesfälle vorkommen. Die Abgrenzung der Poliomyelitis gegen die Encephalitis epidemica ist oft schwierig, beide Krankheitsbilder gehören wahrscheinlich pathogenetisch zusammen.

Aschenheim: Auch in Düsseldorf war das gleichzeitige Auftreten von Poliomyelitis und Encephalitis lethargica auffällig. Manchmal ist Differential-Diagnose schwierig. Art der Epidemie jedes Jahr örtlich verschieden. Hier in Düsseldorf Beobachtung von Fällen von Landryscher Paralyse-Poliomyelitis nach Erfahrung der Krüppelfürsorge viel häufiger als allgemein angenommen wird. Bei Beginn der Erkrankung fast stets polyneuritische Symptome.

Eichelberg bestätigt die Erfahrungen Hoffas aus seiner Praxis im letzten Halbjahr und macht noch auf die zahlreichen neuritischen Fälle der verflorenen Epidemie aufmerksam, die bei der Häufigkeit schnellster Heilung als frei von myelitischer Erkrankung anzusehen seien.

Weyl: Typische Lokalisation der Schmerzen in einem bestimmten Wirbel, der dem Herd der Erkrankung entspricht. Wann soll die Behandlung bei Lähmungen beginnen?

Klostermann als Gast: Behandlung so früh wie möglich. Ruhigstellung der Wirbelsäule. Massage. Schienen. Nicht vor 2 Jahren nach der Erkrankung operieren. Am meisten gefährdet ist das 2. Lebensjahr.

Mallinckrodt: Nach Volksglauben am Niederrhein besteht Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Kinderlähmung und nied-

rigem Wasserstand des Rheins (trockener Sommer; Warnung vor dem Baden im Rhein). Bevorzugtes Alter scheint das 2. Lebensalter zu sein.

Witzel betont die Indikation und Therapie bei der spinalen Kinderlähmung die Notwendigkeit des frühzeitigen Zusammenwirkens des Internen und Chirurgen. — Schon nach Ablauf der ersten Tage des Schreckens muß bald für Verhütung von Kontrakturen gesorgt werden. Hohlschienen aus Gipsbinden hergestellt, wie sie von W's Klinik eingeführt wurden, sind ebenso billig als zweckmäßig. — Um mit den operativen Eingriffen möglichst vollkommene Erfolge zu erzielen, ist es durchaus geboten, den Zeitpunkt für die Nervenplastik, den für die Sehnenverpflanzung und die Gelenkausschaltung, von dem üblichen Schema abweichend, anders zu bestimmen. Schon früh im Stadium der Nerven-Muskelerholung (aktive Übungen im heißen Bade!) kann bei größerer Erfahrung die künftige Zweckmäßigkeit der operativen Neurotisation einer geschlossenen Muskelgruppe erkannt werden; bald ausgeführt, hat sie um so gewisseren und besseren Erfolg. Im weiteren Stadium des vikariierenden Eintretens der Muskeln untereinander soll, viel früher, als bisher üblich, eine gute Kenntnis der Dinge zu operativer Ein- bzw. Umstellung führen. (Auch hier wirken dann mehr als alles andere förderlich die Übungen im heißen Bade). — W. empfiehlt — ein scheinbarer Rückschritt gegen die in Berechnung geistvolle, in Ausführung kunstvolle äußerste Verwendung der funktionierenden Restmuskulatur! — für den Fuß als Operation die Wahl, jedenfalls für Schlotterlähmungen, die feste Ankylosierung des hinteren Teiles (mit temporärer Herausnahme des Talus, allseitiger modellierender Befrischung desselben und seines Trägers und Reposition, nach einer Anregung Lorthioirs). Eventuell in Equinusstellung feststehend dient der Fuß, mit seinem elastisch sich ausarbeitendem vorderen Teile, ausgezeichnet zu gutem Stehen und Gehen.

Aschenheim: In der Düsseldorfer Epidemie wurden wiederholt Erkrankungen bei Säuglingen beobachtet.

Leo: 1921 Häufung von leichten Fällen in Remscheid, ataktische Form, die wiederholt von den Eltern als „Rheumatismus“ vorgeführt wird. Hinweis auf Verschlimmerung des Zustandes im Rekonvaleszenzstadium durch interkurrente Erkrankungen bes. Anginen und Enteritiden. Therapeutisch: unablässige Funktionsübung und zwar durch die Eltern selbst über Jahre hinaus. Nach spätestens 1 Jahr Zuziehung des Rates eines Orthopäden.

2. Frä. Meyer: *Einige Erfahrungen bei der spezifischen Prophylaxe von Infektionskrankheiten.*

Bei intrakutaner Kuhpockenimpfung nach Leiner und Kundratitz mit unverdünnter und im Verhältnis 1:5 bis 1:10 verdünnter Lymphe konnte ein sehr milder Verlauf der Impfung ohne Störung des Allgemeinbefindens, meist ohne Fieber, beobachtet werden. Lokal entstand nach 10 bis 14 Tagen die spezifische intrakutane Infiltration, die sich allmählich in ein derbes, wochenlang tastbares Knötchen umbildete. Die von Leiner und Kundratitz beschriebene Frühreaktion wurde in manchen Fällen vermißt.

Die Kuhpockenimpfung, als prophylaktische Maßregel gegen den Keuchhusten angewandt, hatte nicht die erhoffte Schutzwirkung. auch wurde die Dauer des Keuchhustens nicht abgekürzt, nur eine Abschwächung der Paroxysmen konnte beobachtet werden. . . Die Ruhrschutzimpfung mit dem *Dysbacta* Böhnke konnte vor der Infektion höchstens 2 Monate lang schützen, später traten doch bei Infektionsgelegenheit Erkrankungen an Ruhr auf. Bei Säuglingen wurden Impfschäden beobachtet, die einer echten Ruhr sehr ähnlich sahen und den Nutzen der prophylaktischen Injektion recht problematisch erscheinen ließen. — Die passive Immunisierung gegen Diphtherie kann mit Rinder- oder Hammelserum vorgenommen werden, aber auch mit Pferdeserum, wenn bei der Reinjektion ein antianaphylaktischer Zustand hergestellt wird durch Vorinjektion von 0,5 ccm Serum. Die Hauptdosis kann dann 4—6 Stunden später nachgegeben werden. Die Erhöhung des Antitoxintiters im Serum der Neugeborenen durch aktive Immunisierung der graviden Mütter hat keine Verringerung der Diphtherieerkrankungen der Neugeborenen zur Folge (Kirstein). — Kurzer Bericht über die aktive Immunisierung nach Löwenstein mit einem überneutralisierten Toxin-Antitoxingemisch, und über die D'Herelleschen Züchtung eines bakteriophagen Virus.

3. Thoenes-Dortmund: *Über Mediastinalverlagerung bei infiltrativen Lungenkrankungen im Säuglingsalter.*

An der Hand von Röntgendiapositiven wird auf das relativ häufige Vorkommen von Mediastinal- und Herzschatteverlagerungen bei einseitiger Lungeninfiltration im Säuglingsalter hingewiesen. Das Herz ist immer nach der erkrankten Lungen Seite zu verschoben. In Fällen rechtsseitiger Infiltration stärker als bei linksseitiger. Die Diagnose gelingt meist nur mit Hilfe der Röntgenstrahlen. Für die Entstehung solcher Verlagerungen ist wahrscheinlich verantwortlich zu machen:

1. Die mangelhafte Ausdehnungsfähigkeit der infiltrierten Lunge und die dadurch bedingte Druckverminderung im Pleura-raume der erkrankten Seite bei der Inspiration (Béclère, Holzknecht).
2. die Volumenverminderung der infiltrierten Lunge infolge gleichzeitiger ausgedehnter Atelektasebildung.

Beide Momente kombinieren sich um eine von der Atmungsphase unabhängige mediastinale Verschiebung herbeizuführen.

Die Neigung zur Atelektasebildung in der Lunge prädisponiert den Säugling für die Entstehung solcher Mediastinalverlagerungen. im Gegensatz zum Erwachsenen, bei dem jenes Moment in der Pathogenese in Wegfall kommt.

4. Engel-Dortmund: *Beiträge zur Kenntnis der Magenverdauung im Säuglingsalter.*

Es werden Versuchsreihen besprochen über die Bildung von Azidkaseine. Von den im Magen vorkommenden Säuren werden im allgemeinen lösliche Azidkaseine nicht gebildet. Reichlich dagegen durch Salzsäure. Es ist also anzunehmen, daß bei der Überführung des Kaseins in löslichen Zustand die Salzsäure eine nicht unerhebliche Rolle spielt. Die günstigen Bedingungen wiederum für die Auflösung des Kaseins können von Bedeutung für die Schnelligkeit der Magenentleerung sein.

Aschenheim weist auf ultramikroskopische Untersuchungen hin, die er zusammen mit **Stern** über den Einfluß der Di- und Polysacharide auf die Gewinnung der Kuhmilch gemacht hat. Diese ergaben unzweideutig, daß der Zusatz der Di- und Polysacharide zu einer feinflockigen Gerinnung der Milch führt. Dies erscheint in Hinblick auf die **Moro-Bessauschen** Untersuchungen von Wichtigkeit, um die praktisch erprobten Vorzüge des Zusatzes von Polysachariden zur Milch zu erklären.

3. Sitzung in der Universität zu Köln am 8. April 1922.

Vorsitzender: Herr Hoffa. Schriftleiter: Herr Coerper.

I. **Ed. Martin, Elberfeld.** *Die Auswahl der Ammen.*

M. berichtet über neuere Untersuchungen, welche aus den geb.- und dermatologischen Anstalten der staatlichen Krankenanstalten von **Braunschweig** und der **Freiburger Universität** letzthin in der *Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie* veröffentlicht worden sind. Es ist an großen Reihen von Untersuchungen mit den **Luesreaktionen** nach **Wassermann**, **Stern** und **Sachs-Georgi** gezeigt worden, daß die Reaktion bei völlig gesunden Schwangeren, Gebärenden und Wöchnerinnen, wie Neugeborenen und Säuglingen und nicht nur ganz verschieden, sondern bei den einzelnen Personen auch wechselnd ausfällt.

Es wird ferner daran erinnert, daß M. gemeinsam mit **H. Citron** aus der II. Med. Klinik der **Charité** als erster nachgewiesen hat, daß **W. R.** bei Säuglingen von sicher luischen Müttern unsicher negativ und positiv ausfallen kann. Es ist ferner noch daran zu denken, daß es **Uhlenhuth** gelungen ist, mit spirochätenfreier Milch von Collemüttern echte Syphilome in Kaninchenhoden zu erzeugen.

Wissenschaftlich ist zunächst zu erforschen, von welchem Zeitpunkt an die Diagnose bei stillenden Frauen und bei Säuglingen auf **Lues** durch eine Lipoidreaktion wieder zuverlässig wird. Praktisch aber ergibt sich vorläufig die Tatsache, daß wir nicht in der Lage sind, auf Grund des Ausfalles einer der bisherigen Luesreaktionen zu entscheiden, ob eine Amme syphilitisch ist oder nicht. M. hält es daher für notwendig, daß Ammenmilch nur abgespritzt und ausgekocht gegeben wird. Soweit unsere Kenntnisse reichen, wird man nur auf diese Weise mit einiger Sicherheit dafür einstehen können, daß eine Syphilisübertragung ausgeschlossen ist. (Autoreferat.)

Herr Sievert: Das vorgetragene Verhalten von Müttern und Säuglingen gegenüber der **Wassermann'schen** Probe an sich ist von Belang für die Bedeutung dieser Probe, aber nicht für die Ammenwahl.

In nunmehr über 25 Jahren der Beobachtung zahlloser von Ammen ernährter Säuglinge, vor wie nach der **Wassermann-Diagnose**, nur geleitet von der klinischen Untersuchung des Geburtshelfers und Pädiaters bei Mutter und Neugeborenem vor der Einstellung der Amme, habe ich nicht in einem Falle **Lues** beim Säugling durch Übertragung seitens der Amme erlebt, wohl auch keiner der hier anwesenden Kollegen auf Grund ihres großen Materials. Abgekochte Frauenmilch aus

Furcht vor der Übertragung verfüttern, hieße auf den Vorzug der arteiligen, unveränderten Frauenmilch verzichten. Dann wäre es einfacher, gekochte Tierrmilch zu verwenden, die ihrerseits wie jede arteilige Milch durch Kochen minderwertig wird. Positiver Wassermann allein entscheidet nicht gegen Verwendung der Amme. (A.-R.)

Herr Salge, Bonn: Keine Beobachtung syphilitischer Infektion in den von ihm geleiteten Instituten. Erinnert an Henochs Erfahrung, daß gesunde Brust nicht infektiös sei. Die Rietschelschen Anschauungen über Infektionsgefahren gehen zu weit. — Bei guter klinischer Beobachtung ist Anlegen gefahrlos. — Abgekochte FM. bietet gegenüber KM. keinen Vorteil. Nur die nicht abgekochte FM. biete nach den modernen Anschauungen anerkannte Vorteile. — Anregung zu umfassenderen Untersuchungen.

Herr Thomas, Köln: macht auf die Reaktionen nach Meinelcke und Sach-Georgi aufmerksam. Durch diese Reaktionen können unspezifische Wa-Reaktionen weitgehend ausgeschlossen werden. — Hinweis auf Arbeit von Zieler (D. m. W. 1922, Nr. 10), wonach durch Amme ohne Lueszeichen 3 Säuglinge angesteckt worden sind.

Herr Hoffa, Barmen: In 15 Jahren kein Fall von Luesinfektion durch Ammen beobachtet, zumeist Fütterung mit abgespritzter FM. Die Befürchtungen Rietschels haben sich nicht bestätigt. — Abgabe von Ammen 2 Monate p. partum nach klinischer Beobachtung von Mutter und Kind, sowie einmaliger Wa-Reaktion, hat sich praktisch bewährt. — Sehr gute Erfolge bei Ernährungsstörungen durch abgekochte FM.

Herr Eichelberg, M.-Gladbach: hat ebenfalls sehr gute Ernährungserfolge mit (wegen Tbk. der Mutter) abgekochter FM. beobachtet.

II. Herr Selzer, Solingen: kennzeichnet die Zeit der „körperlichen Schulreife“. Das Ende der sog. 1. Streckung, die sich kennzeichnet durch schlankere, längere Glieder bei weichen und niedlichen Formen, schlankere Gelenke, Zurücktreten des Bauchumfanges gegenüber dem Brustumfang (Taille), beginnender Zahnwechsel. Längung der Gesichtsroundung. Diese Streckung vollzieht sich im 5. bis 7. Lebensjahre. Abweichungen davon sind abnorm. Demonstration von Bildern. (Autoreferat.)

Herr Salge, Bonn: fragt nach dem Verhältnis von Entwicklungszustand und -tempo einerseits und Konstitution andererseits. Erfahrungen müßten sich durch langfristige Beobachtung in den Fürsorgestellen ermöglichen lassen.

Herr Hoffa, Barmen: Durch Einführung des Düsseldorfer Gesundheitsbogens in Barmen würde dem Wunsche Salges entsprochen werden. Ergebnisse liegen noch nicht vor.

Herr Coerper, Düsseldorf: Die Abgrenzung des Spielalters gegenüber dem Schulalter und damit Bestimmung der Schulreife ist praktisch durch Feststellung der Beendigung der sog. 1. Streckung nicht möglich, da die Beendigung der 1. Streckung oft bis zum 8., ja 9. Lebensjahr hinausgeschoben wird, dabei aber die Schule schon 2–3 Jahre lang ohne dauernden gesundheitlichen Schaden besucht werden konnte. — Die Schulreife ist hinsichtlich der Beurteilung zuständlicher Verhältnisse nur unter weitgehenderer Berücksichtigung der Körperbauformen des Kindes festzustellen (cf. Zeitschrift f. Khkde.). So ist das Zurücktreten des Bauchumfanges gegenüber Brustumfang, besonders die Bildung der Taille vom Körperbau-

typus weitgehend abhängig, kommt auch schon im Kleinkindesalter vor. — Das Tempo der Entwicklung einzelner Partialsysteme, z. B. Knochen-, Zahnentwicklung, aber auch die Muskelentwicklung, ist während der Streckungsperioden verschieden, die einzelnen Partialsysteme und ihre Anteile in ihrem Entwicklungszustand gegeneinander verschoben, nach eigenen Beobachtungen auch noch nicht in zeitlich gesetzmäßige Abhängigkeit zu früheren Phasen (z. B. dem Eintritt der ersten Zahnung) zu bringen. Besondere Schwierigkeiten bietet außerdem die Rachitis, die einmal die Entwicklungsphasen hinauszögert, dann aber auch vorzeitig abschließen kann (z. B. Streckung). Körperbauform und Gesamtentwicklungszustand (letzterer beurteilt nach der künstlich konstruierten Norm einer Altersstufe) darf nicht miteinander verwechselt werden, vor allem auch nicht das erbmäßig festgelegte und begrenzte Längenwachstum (z. B. der Minderwuchs) für eine besondere Körperbauform oder, innerhalb bestimmter Grenzen, im Einzelfall für einen abwegigen Entwicklungszustand gehalten werden. — Die Frage der Schulreife bedarf danach einer spezielleren Darlegung.

III. Frl. Gonnella, Cöln. Dopareaktion bei Kindern und menschlichen Foeten.

Pigmentstudien an der Haut von Kindern und menschlichen Foeten sind bis in die jüngste Zeit kaum gemacht worden. Die hier vorgenommenen Untersuchungen wurden bei 33 Kindern und 10 Foeten ausgeführt. Es wurde mit der Dopareaktion gearbeitet. Als Ergebnis der Untersuchungen fand sich: 1. Im allgemeinen bestehen keine Pigmentierungsunterschiede zwischen Erwachsenen und Kindern. Es fallen bei letzteren die Reaktionen nur viel schlechter aus, als bei den ersteren. 2. Schwere Krankheiten, die mit schwerer Kachexie einhergehen, führen öfters zu verstärktem Pigmentreichtum der Haut. 3. Totgeborene Embryonen, wenn diese auch vollkommen ausgereift sind, zeigen weder Pigment, noch dessen Vorstufen, dagegen findet man bei Foeten, wenn diese auch nur ganz kurze Zeit gelebt haben, bereits feinste Spuren von Pigment, wenn sie in der Entwicklung jenseits des 5. Foetalmonates stehen. 4. Vielleicht kann man in der Pigmentbildung eine Eigenfunktion der Basalzellen der Epidermis in der Art Drüsen mit innerer Sekretion erblicken, und diese innersekretorische Tätigkeit beginnt erst mit dem Leben außerhalb des Uterus. Das Licht hat bei der Pigmentbildung einen wesentlichen Einfluß (Autoreferat.)

IV. Herr Noetten, Cöln. Vorexanthem bei Masern.

Das Vorexanthem bei Masern wird selten beobachtet, in der Rekonvaleszenz von Scharlach tritt es häufiger auf. Es erscheint meist wenige Tage vor der Maserneruption und unterscheidet sich von der Prodromalexanthenen anderer akuter exanthematischer Infektionskrankheiten durch stärkste Flüchtigkeit, wiederholtes Auftreten innerhalb kurzer Zeiträume (Std., Tage), Mangel einer bestimmten Lokalisation auf der Haut und die wechselnde Form des Exanthems (Erythem, Roseolen, skarlatinöse und morbillöse Ausschlag, Urtikaria und Purpura), dies letztere hauptsächlich dann, wenn Scharlach vorausgegangen ist. Die Bedeutung des Vorexanthems für die Frühdiagnose der Masern ist gering, jedoch kann dies bei Leukopenie, selbst wenn katarrhalische Erscheinungen und Koplik fehlen, von Wert sein zur Unterscheidung von Scharlach (erscheint ausführlich Jahrb. f. Khkd. 1922, Autoreferat).

Herr Thomas, Cöln: Die Beobachtungen stammen aus einer Infektion von Masernrekonvaleszenten auf Scarlatinarekonvaleszenten. Die Frage tritt auf, ob nicht Vorexantheme zu dem 2. Kranksein Pospischills gehören, dagegen sprach Leukopenie. — 2 Fälle der Epidemie mit eiternden Wunden sind weggelassen, da hier differentialdiagnostisch Wundscharlach in Betracht kommt. Der konstitutionelle Faktor scheint nicht im Vordergrund zu stehen.

Herr Salge, Bonn: Diagnostisch ist mit den Vorexanthemen bei Masern nicht viel anzufangen, da diese u. a. auch bei Grippe beobachtet werden. — Exantheme verschiedener Form vor allem bei Angioneurotikern beobachtet, also von konstitutionellen Faktoren abhängig. Wenn auch in den vorgetragenen Fällen Scharlach speziell sensibilisierend gewirkt haben mag. — Anregung zu eingehender Beobachtung des konstitutionellen Konditionalkreises bei Infektionen überhaupt.

Herr Siegert, Köln: Die Vorexantheme sollen nicht zur Diagnose Masern benutzt werden. — Im Ausland hat man diese Erscheinung längst beobachtet und beschrieben, ihre Bedeutung liegt darin, daß sie zu falschen Diagnosen führen können. — Die Kliniken sollen ihre Beobachtungen bei Hausinfektionen mehr ausbeuten, wie bisher und vor Veröffentlichungen nicht zurückschrecken. Siegert erinnert an die Beobachtungen Romers an 5 Maserngenerationen.

Herr Noethen, Köln: Der konstitutionelle Faktor steht bei folgendem veröffentlichten Fall im Vordergrund: Vorexanthem in Form der Urticaria vor Scarlatina, nach 1 Jahr bei demselben Pat. urtikarielles Vorexanthem vor Morbillen.

Herr Schmitz-Pfaff, Cöln. Über Beeinflussung der Leukopenie.

Es handelt sich um den Versuch, die im Verlauf bestimmter Erkrankungen auftretende Leukopenie durch intramuskuläre Milchinjektionen zu beeinflussen. Es standen uns hierzu 6 Typhusfälle, ein Fall von Encephalitis lethargica und 6 Masernfälle zur Verfügung. Von den letzteren waren 5 Fälle insofern kompliziert, als die Kinder im Verlauf ihrer Scharlacherkrankung Masern durchmachten. Das Alter der 13 Kinder schwankte zwischen 5 und 13 Jahren; es wurden etwa 5—8—10 ccm gut sterilisierter Milch intraglutaal injiziert. Die Höhe der Injektion richtete sich je nach dem entsprechenden Alter.

Das Ergebnis war, daß bei den Typhuskranken in den ersten Wochen bei hohem und mittlerem Fieber die Leukopenie gar nicht oder nur ganz gering beeinflußt werden konnte, während in der Rekonvaleszenz bei subfebrilen Temperaturen oder im fieberfreien Stadium, wo die Zahl der Leukozyten einen immerhin verhältnismäßig niedrigen Wert hatte, eine deutliche Beeinflussung zu erkennen war; so konnte eine Vermehrung der Leukozyten von 4200 auf 11000 innerhalb 10 Stunden erreicht werden. Im V. Falle zeigte die in der dritten Woche bei hohen Temperaturen bestehende Leukopenie sich stark einflußbar, erreichte nach 5 Stunden eine Vermehrung der Leukozyten von 2900 auf 8900; diese Vermehrung der L. blieb auch weiterhin bestehen, schwankte in den nächsten 6 Tagen zwischen 7200 bis 13000. Das Blutbild zeigte keine besonderen Veränderungen.

Die bei der Encephalitis lethargica bestehende Leukopenie von 3400 Leukozyten zeigte nach 7 Stunden eine Steigerung auf 7000 Leukozyten. Diese Vermehrung der Leukozyten blieb dann konstant, es zeigte sich im Blutbild eine geringe Vermehrung der Lymphozyten. Fieber bestand nicht.

Bei den 6 Masernfällen zeigte sich die Leukopenie durchweg leichter beeinflussbar, es wurde in allen Fällen eine deutlichere Steigerung der Leukozytenzahl konstatiert, die innerhalb 5—12 Stunden nach der Milchinjektion auftrat. Diese Vermehrung der Leukozyten, die einen weniger hohen Grad erreichte, z. B. 4400—7200, klang dann im Verlauf von 20—48 Stunden wieder ab, erreichte dann wieder den Anfangswert; in einem dieser Fälle bestand nach 48 Stunden, nach vorhergegangener Hebung der Leukozytenzahl, sogar noch ein geringerer Wert als zu Anfang. In 2 Fällen blieb die Vermehrung der Leukozyten bestehen, und zwar handelt es sich hier um eine schnell eintretende, sehr hohe Vermehrung der Leukozyten, z. B. 2800—14 200 oder 4500—10 000 innerhalb von 6 Stunden; es trat in diesen 2 Fällen dann Rückgang der Leukozyten zum Normalwerte ein 6700—7000.

Wegen der geringen Zahl der zur Verfügung stehenden Fälle steht es nicht an, irgendwelche weitere Vergleiche über die Verschiedenheit der Beeinflussbarkeit der Leukopenien oder sonstige Schlüsse zu ziehen. Ich begnüge mich daher mit der Anführung der obigen Befunde.

(Autoreferat.)

Auf Anfrage von Herrn Salge erläutert der Vortragende, daß die Vermehrung der weißen Blutkörperchen auf Kosten der Lymphozyten stattfindet.

VI. Herr Thomas, Cöln. *Über Liquorinfusion bei Meningitis cerebrospinalis.*

Votr. hat bei einem 9 jährigen Knaben mit Meningitis cerebrosp. vom 3. Krankheitstag ab anstatt Meningokokkenserum Zerebrospinalflüssigkeit eingespritzt. Diese stammte von einem 2 jährigen Knaben, der vor $\frac{1}{2}$ Jahr eine M. c. durchgemacht hatte und bei dem sich im Anschluß daran ein Hydrozephalus ausgebildet hatte. Es wurde angenommen, daß die hydrozephalische Flüssigkeit reichlich Antikörper enthalten würde. Es wurden 5 Tage hintereinander je 10—15 ccm intralumbal eingespritzt. Die Krankheitserscheinungen verschwanden nach 5 Tagen restlos. 4 Tage später neuerliche Nackensteifigkeit, Temperatur auf 39.6°. Es wurde wieder von der hydrozephalischen Flüssigkeit eingespritzt, worauf die Erscheinungen sofort wieder verschwanden. Nach 3 Wochen als geheilt entlassen. 4 Wochen später erneute Vorstellung: Trochlearisparese r., Gedächtnisschwäche. Sonst normales Verhalten. — Vortragender regt an, solche Infektionskrankheiten, welche am Zentralnervensystem und seinen Häuten sich abspielen, anstatt mit Immunserum mit Immunliquor zu behandeln. Es bestehen allerdings vielfach Schwierigkeiten, beim Tier dieselben Prozesse im Zentralnervensystem zu erregen wie beim Menschen.

(Autoreferat.)

Herr Salge: Erfahrungsgemäß macht die Züchtung von Bakterien (vor allem z. B. Meningokokken) in Tierseren große Schwierigkeiten, außerdem ist die Wirksamkeit der Heilseren von Tieren für den Menschen beschränkt. — Der Thomas'sche Versuch sehr beachtenswert und möglichst durch größere Institute, bezw. Werke auszuwerten.

Herr Thomas: Über die Haltbarkeit der Wirksamkeit des Serums im vorliegenden Fall liegen keine Versuche vor. Vielleicht ist es zur Konservierung brauchbar.

VII. Herr Zschohke, Cöln. *Über Influenza-Laringitis.*

Besprochen wurden die Erfahrungen der Klinik bei der jetzigen Influenza-Epidemie unter Schilderung von Krankheitsbildern und

Demonstration von makroskopischen und mikroskopischen Präparaten des pathologischen Instituts, nach welchen die Influenzalaryngitis als eine nekrotisierende Entzündung aufzufassen ist. Erörterung der Differential-Diagnose gegenüber Diphtherie und Besprechung der Therapie. Intubation wurde in jedem Falle abgelehnt. (Die ausführliche Bearbeitung des Gegenstandes wird an anderer Stelle erscheinen, kurzes Autoreferat.)

Herr Thomas: In Heubners Lehrbuch 1911 II. Bd. S. 247 wird bereits eine Beschreibung der Erkrankung gegeben, deren Kenntnis von der Grippeepidemie um 1890 herrührt.

Herr Salge: Heubner hat in seinem Kolleg über Infektionskrankheiten schon vor der Grippeepidemie der 90er Jahre die Laryngitis phlegmonosa auch selbst vorgetragen. Salge hat in Dresden und Göttingen in der Zwischenzeit der großen Grippeepidemien Larynxstenosen der beschriebenen Form gesehen. — Wenn von 60 in 59 Fällen der Pfeifer'sche Influenzabazillus durch das Kölner hygienische Institut festgestellt wurde, so ist das nicht in Einklang mit sonstigen Ergebnissen der verfloßenen Epidemie (Uhlenhuth) zu bringen. — Im Rheinland gibt es seit der Revolution keine Blutegel zur Behandlung mehr, auf die Salge in der Behandlung nicht verzichten möchte.

Herr Sievert: Das hyg. Institut war über die Regelmäßigkeit der Influenzabazillenfunde selbst verwundert. Vielleicht liegt in diesem Befund doch eine Möglichkeit der Differentialdiagnose. — Therapeutische Zurückhaltung (z. B. keine Inkubation wegen der fortschreitenden Nekrosegefahren) ist bei dem schweren Krankheitsbild schwierig, aber auch hinsichtlich der Tracheotomie unter Umständen angezeigt.

VIII. Herr Kaulen, Cöln. Über die Stärke der Herztöne bei Kindern gemessen mit dem Bockschen Differentialstethoskop.

1. Das von Bock angegebene Differential-Stethoskop ist zur Bestimmung der Intensität der Herztöne mit Erfolg zu benutzen.

2. Auf Grund von Untersuchungen an 248 Kindern ergibt sich für die beiden ersten Lebensjahre folgende Reihenfolge der Töne nach ihrer Stärke.

Sp. Sp. P. A. P. Tr. A. Tr.

I. II. I. I. II. I. II. II. für das 3.—14. Lebensjahr

folgende Reihenfolge:

Tp. P. Sp. A. Tr. P. Tr. A.

I. II. II. II. I. I. II. I.

3. Im dritten Lebensjahre sind bereits bei der Mehrzahl der Kinder die zweiten Töne über den großen Gefäßen lauter als die ersten.

4. Der zweite Pulmonalton ist gegenüber dem zweiten Aortenton auch beim gesunden Kinde deutlich verstärkt.

5. Bei einzelnen Kindern können die Befunde von den Durchschnittswerten stark abweichen, ohne deswegen eine pathologische Bedeutung zu haben.

6. Ein Einfluß des Geschlechtes auf die Intensität der Herztöne ist nicht festzustellen.

7. Durch körperliche Anstrengung tritt durchweg eine mäßige Verstärkung der Herztöne ein.

8. Im allgemeinen ist bei Scharlach- und Diphtheriekranken keine wesentliche Veränderung festzustellen, dahingegen bei Typhus eine nicht unbeträchtliche Abschwächung.

9. Bei 4 Fällen von Mitralinsuffizienz erwies sich der II. Pulmonalton fast doppelt so laut wie der II. Aortenton und auch lauter als der erste Ton an der Spitze.

10. Bei der Unterscheidung akzidentieller Geräusche von organischen leistet das Bock'sche Stethoskop nicht mehr als andere.

Herr Coerper: Die 5 beobachteten Fälle von Mitralinsuffizienz erwecken trotz der gegebenen Einschränkungen über die Nichtdifferenzierbarkeit akzidenteller und organischer Geräusche durch den Bock'schen Apparat die Hoffnung, daß man durch Vergleichung der Tonstärken und ihre gegenseitige Zuordnung doch der bisher durch die verschiedensten Methoden so wenig geförderten Diagnose der Leistungsfähigkeit des Herzens näherkommen kann. Jedenfalls wären Versuche in dieser Richtung vor allem während der Streckungsperioden bei Herzneurotikern, wie auch organisch kranken Kindern sehr erwünscht.

Herr Kaulen betont, daß, wo sich akzidentelle Geräusche nicht von organischen unterscheiden lassen, diese Erwartung kaum berechtigt sei.

IX. Herr Berendt, Dortmund demonstriert Bilder über eine *Bandagemethode* von Säuglingen mit *Rumination*.

V. Sitzung der Vereinigung der Frankfurter Kinderärzte am 9. III. 22.

1. Demonstrationen:

Herr Kahen-Brach: Röntgenaufnahme eines vierjährigen Kindes mit Skorbit.

2. Herr Ascher: Allgemeine innere Widerstandskraft.

Diese Kraft steigt vom Säuglingsalter zur Schulzeit, erreicht hier ihren Höhepunkt und sinkt erst langsam, dann rascher, zum Greisenalter. Am klarsten tritt sie nicht in der Sterblichkeit, sondern in der Tödlichkeit der Krankheiten z. B. Pneumonie, Typhus zutage. Infektion und Erkrankungshäufigkeit gehen andere Wege. Bei der Tuberkulose steigt die Infektionshäufigkeit vom Säuglingsalter bis etwa zum 20. Jahre, von wo sie in gerader Linie zwischen 90 und 100 % verläuft. Die Erkrankungshäufigkeit sinkt vom Säuglingsalter (abgesehen von dessen erster Hälfte) zum Schulalter, um dann wieder zu steigen. Die Tbc. ist keine reine Kinderinfektion; das Steigen der Tbc. Sterblichkeit nach dem Tiefpunkt im Schulalter beruht auf der Abnahme der allgem. inn. Widerstandskraft; die Annahme einer Reinfektion ist überflüssig (s. Klin. Woche). Bei der Diphtherie und dem Scharlach erfolgt im Lauf der Jahre infolge der vom Säuglingsalter bis zum 4. Jahre ansteigenden Erkrankungshäufigkeit allmählich eine Immunisierung, die die Sterblichkeit vom Schulalter an niedrig hält, ebenso auch die Erkrankungshäufigkeit und die Tödlichkeit. Diese Immunisierung ist nicht identisch mit der Antitoxinbildung, da im Säuglingsalter, wo die Antitoxinhäufigkeit nahezu am höchsten ist, die Tödlichkeit an Diphtherie ebenfalls die höchste und zwar weitaus höchste aller Altersklassen ist (Allgem. inn. Med.).

Diskussion: Herr Cahen-Brach meint, daß die Tabellen aus Hospitälern stammen, in denen Kinder aus minderbemittelten Kreisen Aufnahme finden, daß der Verlauf der Kurve auch für Kinder aus gutsituierten Kreisen stimmt, nicht aber die Höhe.

v. Mettenheim bemerkt, daß sich der Verlauf der Kurve durch den Krieg verschoben hat.

Herr Ascher: Selter hat in Königsberg auch an Kindern der bemittelten Kreise seine Untersuchungen gemacht und 100 % an Tbc. infizierten gefunden.

3. Herr Hochschild: Neuere Gesichtspunkte zur Technik der Eiweißmilchbehandlung (erscheint in der Zeitschrift f. Kinderhkd.).

Zusammenfassend liegen die Ergebnisse in zwei Richtungen: einmal findet die Entstehung der Scheinanämie bei Eiweißmilch durch die Kapillarbeobachtung und die Bestimmung der Fäulnisendprodukte ihre Erklärung in einem erhöhten Umfang der Darmfäulnis. Andererseits gibt die letztere Methode einen Maßstab für eine jeweilig erforderliche Zulage von Eiweiß oder Kohlehydraten zur Eiweißmilch, um ein gutes Gedeihen sowie eine Heilung der dyspeptischen Vorgänge zu garantieren.

Diskussion: Cahen-Brach, Ascher, Cuno, Rasor, Feuchtwanger, v. Mettenheim, Frl. Türk.

Beiträge zur Säuglings-Intoxikation.

III Mitteilung: Der nervöse Komplex.

Von **G. Bessau, S. Rosenbaum und B. Leichtenritt.**

Marburg

Breslau

Neben den pathologischen Veränderungen der Körpertemperatur sind die hervorstechendsten Symptome des Intoxikationssyndroms Erscheinungen, die wir unter dem Begriff „nervöser Komplex“ zusammenfassen wollen. Seine wichtigsten Symptome sind Koma und große Atmung; daneben bestehen oft kataleptische Zustände, Krämpfe, Erbrechen und Reiz- bzw. Lähmungserscheinungen im Gebiet des vegetativen Nervensystems.

Den Kenntnissen über das Koma, bei dem wir alle Grade von der frühzeitigen Bewußtseinstörung bis zur völligen Bewußtlosigkeit beobachten können, haben wir nichts Wesentliches hinzuzufügen. Mit den Dämmerzuständen können Erregungszustände abwechseln.

Die große Atmung bei der Säuglingsintoxikation ist sowohl klinisch wie pathogenetisch von ganz besonderem Interesse. Klinisch ist sie ein äußerst wertvolles Symptom, da sie als ganz besonders charakteristisch für die Intoxikation betrachtet werden darf. In demselben Sinne spricht sich Finkelstein¹⁾ aus.

Bekanntlich ändert sich bei der großen Atmung der physiologische Atemtyp des Säuglings: die Atmung wird vorwiegend thorakal; selbst nach der Ausatmung pflegt sich der Thorax in einer gewissen Inspirationsstellung zu halten, um während der Inspiration abnorm gehoben zu werden. Dadurch bekommt die große Atmung gewisse Ähnlichkeit mit der pneumonischen Atmung. Bei der typischen großen Atmung beobachten wir aber niemals eine Erschwerung der Ein- oder Ausatmung; die luftzuführenden Wege müssen demnach bis zu den Alveolen völlig frei sein, während bei der pneumonischen Atmung sehr oft (nicht immer!) und charakteristischerweise eine expiratorische Dyspnoe nachweisbar ist.

Während die Vertiefung der Atmung charakteristisch ist, ist der Grad der Beschleunigung außerordentlich wechselnd; ein ganz schnelles und mehr oberflächliches Atmen („Jagd-

¹⁾ Finkelstein: Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. II. Aufl. S. 280. Berlin 1921.

hundatmen“, Atmung „eines gehetzten Wildes“) halten wir nicht charakteristisch für die Intoxikation, wir finden es besonders bei schweren infektiösen Prozessen: ganz ausgesprochen haben wir es bei septischen Fällen gesehen, bei denen die Obduktion das Bestehen multipler Lungenabszesse ergab.

Wenn man sich auf die Beobachtung der großen Atmung eingestellt hat, erweist sie sich als ein recht feines Symptom. Wir finden die leichteren Grade durchaus nicht nur bei aussichtslosen Fällen oder gar als terminale Erscheinung; sie treten gewöhnlich schon mit der Bewußtseinsstörung auf und klingen erst ab, sobald diese weicht; nur ganz leichte Bewußtseinsstörungen können ohne jede Veränderung des Atemtyps verlaufen. Die schweren Grade der großen Atmung haben allerdings ominöse Bedeutung.

Die katalepsiartigen Zustände („Fechterstellung“ usw.), die Spasmen und Krämpfe ähneln am meisten den analogen Zuständen bei der Meningitis tuberculosa.

Das Erbrechen bei akuten alimentären Ernährungsstörungen ist sicherlich nicht einheitlicher Natur. Das initiale Erbrechen, mit dem sich viele akute Störungen ankündigen, ist wohl lediglich als Ausdruck einer gestörten Magenverdauung und als eine Abwehrmaßnahme des Organismus zu betrachten. Dieses Erbrechen kann dann im Verlauf der Störung sehr verschiedene Grade annehmen; mit der Regulierung der Magen-Darmfunktion, im Hungerzustande, klingt es ab. Mit dem Auftreten eines schweren Intoxikationszustandes sehen wir aber recht häufig Formen des Erbrechens entstehen, die anscheinend weitgehend unabhängig von der Magen-Darmfunktion sind. Säuglinge, die während des dyspeptischen Stadiums so gut wie gar nicht erbrochen haben, zeigen oft nach Einsetzen des Intoxikationszustandes unstillbares Erbrechen: selbst kleinste Nahrungsmengen, ja Tee, werden von dem leeren, im Hungerzustande befindlichen Magen fast gesetzmäßig mit Brechen beantwortet. Wenn auch für das Zustandekommen dieses Erbrechens der Zustand der Magen-Darmschleimhaut — als der sensiblen Sphäre des Brechreflexes — nicht gleichgültig sein wird, so dürfte doch das wesentliche Moment für seine Entstehung in das nervöse Zentralorgan verlegt werden müssen. Unserer Überzeugung nach handelt es sich bei diesem „Späterbrechen“ um eine zentrale Erscheinung.

Etwas Ähnliches mag in gewisser Beziehung auch für den Durchfall gelten: der Durchfall ist ganz gewiß in erster Linie eine Folge der pathologischen Vorgänge im Magen-Darmkanal. In manchen schweren Fällen aber erweist sich der Durchfall als völlig unstillbar. Selbst wenn der Magen-Darmkanal mit allen zu Gebote stehenden Mitteln entleert ist und der Säugling bereits ein oder mehrere Tage im Zustande absoluten Hungers, bzw. hochgradigster Unterernährung verharrt, können profuse Durchfälle weiter bestehen. Auch hier

glauben wir, daß weniger der Zustand der Darmschleimhaut als ein pathologischer Reizzustand des Darmnervensystems, der wahrscheinlich durch die Intoxikationsnoxe bedingt wird, entscheidend ist. Bei letal endenden Intoxikationen schlägt der Reizzustand sehr oft in einen Lähmungszustand um: die Stühle sistieren gänzlich, der Darm wird völlig atonisch, der Bauch enorm groß.

Damit sind wir bereits bei Erscheinungen angelangt, deren Inkrafttreten durch Vermittlung des vegetativen Nervensystems erfolgt. Auch sonst beobachten wir Symptome, die auf Störungen in diesem Bereich bezogen werden müssen. Sehr charakteristisch für die alimentäre Intoxikation ist eine ausgesprochene Dermographie, deren Charakter eine auffallende Ähnlichkeit mit dem gleichen Phänomen bei der Meningitis tuberculosa aufweist (sehr langsames Entstehen, oft ganz besonders langsames Abklingen). Bemerkt sei, daß die Dermographie in der Regel noch ziemlich lange nach Rückgang der Intoxikationserscheinungen zu beobachten ist. Seitens der ungarischen Schule (Berend¹⁾, Tezner²⁾) ist dann noch eine Reihe von Erscheinungen namhaft gemacht worden, welche diese Autoren als Ausdruck einer Hypotonie und reizbaren Schwäche im kranialen sympathischen System und geradezu als Charakteristikum der akuten toxischen Störungen betrachten: rote Zunge, rote Mundschleimhaut, venöse Injektion der Conjunctiva bulbi, venöse Hyperämie des Gehirns und der Hirnhäute, zyanotische Hautfarbe, eiskalte Extremitäten (bei evtl. gutem Zustande des Herzens). Zu diesem letzten Symptom möchten wir bemerken, daß das Zusammentreffen von hyperpyretischen Temperaturen und eiskalten Extremitäten bei guter Herztätigkeit uns weniger charakteristisch für die alimentäre Intoxikation als für schwere infektiöse Zustände zu sein scheint. Ähnlich liegt es mit der ausgesprochenen Trockenheit der Lippen, der Zunge und Mundschleimhaut. Selbstverständlich können diese Symptome bei schwerer alimentärer Intoxikation, bei der unseres Erachtens stets allgemeine Exsikkationserscheinungen hervortreten, vorhanden sein; sie finden sich aber fast noch ausgesprochener bei schweren infektiösen Zuständen, so daß die Kombination fehlender oder geringfügiger allgemeiner Exsikkationserscheinungen mit schweren Austrocknungserscheinungen der Mundschleimhaut für uns ein Moment ist, das im Sinne schwerer Infektion spricht. Im übrigen halten wir die sorgfältigen Beobachtungen von Berend und Tezner für sehr dankenswert und sind selbst überzeugt, daß das vegetative Nervensystem an dem nervösen Komplex der alimentären Intoxikation stark beteiligt ist. Allerdings dürfte, wofür gegenwärtig eine gewisse Neigung zu bestehen scheint, es zu weitgehend sein, die Symptome von Seiten des vegetativen

¹⁾ Monatsschr. f. Kinderheilkunde. Bd. 10. S. 388. 1912.

²⁾ Monatsschr. f. Kinderheilkunde. Bd. 12. S. 399. 1914.

Nervensystems ganz in den Vordergrund zu rücken; sie sind nicht spezifisch, sondern Begleiterscheinungen, wie sie auch sonst im Rahmen nervöser Komplexe auftreten können, z. B. bei der Meningitis tuberculosa, deren kompliziertes nervöses Bild bemerkenswerte Ähnlichkeiten aufweist mit dem der alimentären Intoxikation. — Besonders schwierig ist die Deutung der Symptome seitens des vegetativen Nervensystems; Boscán¹⁾, ein Schüler Berends, begründet die angenommene pathologische Reizbarkeit des Sympathikus mit dem positiven Ausfall der Löwischen Reaktion (Mydriasis auf Einträufeln eines Tropfens 1‰iger Adrenalinlösung ins Auge). Diese Beweisführung erscheint uns nicht einwandfrei. Cords²⁾ hat bereits darauf aufmerksam gemacht, daß eine positive Löwische Reaktion keine abnorme Reizbarkeit des Sympathicus zu bedeuten braucht, sondern daß eine Austrocknung der Kornea eine Steigerung ihrer Diffusionsfähigkeit und damit abnorme Resorptionsverhältnisse schafft. Dieses Argument erscheint uns sehr beachtenswert, da wir für die alimentäre Intoxikation Analogien beibringen können. In der vorigen Mitteilung haben wir ausgeführt, daß die Exsikkation es ist, welche bei den Intoxikationszuständen zu einer abnormen Durchlässigkeit der Magen-Darm-Schleimhaut führt; wie nahe liegt es, daß infolge von Exsikkation auch die Kornea abnorm durchlässig wird. Gegenüber dem Cordsschen Einwande betont Boscán, daß bei der Intoxikation die Kornea nicht matt erscheint, und daß aufs Auge gelegte feuchte Gazestückchen, die die Kornea ständig anfeuchten, an dem positiven Ausfall der Reaktion nichts ändern. Diese Gegengründe können nicht überzeugen; man denke an das Magen-Darmepithel: weder mikroskopisch noch makroskopisch sind hier Veränderungen gefunden worden, welche die Exsikkation verraten (Finkelstein, Lehrbuch II. Aufl., S. 226 schreibt: die Wände sind rosig injiziert und stark durchfeuchtet), und ferner ist das Magen-Darmepithel ständig von feuchtem Material (Sekret, Schleim, Chymus) bedeckt; trotzdem muß die Exsikkation Veränderungen am Magen-Darmkanal gesetzt haben, welche als Grundlage der abnormen Permeabilität betrachtet werden müssen (vgl. II. Mitteilung). Boscán macht sich unseres Erachtens zu grobe Vorstellungen von dem Wesen der hier vorliegenden Funktionsstörungen. Durch Heranbringen von Flüssigkeit an die Oberfläche durch Exsikkation geschädigter Gewebe wird die Funktionsstörung sicher nicht behoben; wir werden späterhin sehen, daß selbst viel geeignetere Wasserzufuhr hierzu nicht imstande ist. Boscán macht aber weiterhin darauf aufmerksam, daß 1. Fälle ohne allgemeine Exsikkation eine positive Löwische Reaktion aufweisen können, 2. Fälle mit schwersten Wasserverlusten, aber ohne toxische Symptome, die Löwische Reaktion vermissen lassen.

¹⁾ Monatschr. f. Kinderheilk. Bd. 10. S. 623. 1912.

²⁾ zit. nach Boscán.

ad 1: wäre zu sagen, daß der positive Löwi ja überhaupt nicht spezifisch für die alimentäre Intoxikation ist, daß eine abnorme Diffusionsfähigkeit der Kornea vielleicht nicht nur durch allgemeine Exsikkation, sondern durch alle möglichen pathologischen Vorgänge hervorgerufen werden kann, und daß in jenen Fällen, in denen eine abnorme Diffusionsfähigkeit der Kornea ausgeschlossen ist, auf eine pathologische Reizbarkeit der in Frage kommenden sympathischen Elemente geschlossen werden mag.

ad 2: daß der Grad des Wasserverlustes, der die Voraussetzung für das Auftreten toxischer Symptome ist, außerordentlich verschieden ist. Hiermit stimmt überein, daß der Grad des Wasserverlustes, der zu einer Bluteindickung führt, die gleichen großen Differenzen aufweist; nicht zwischen dem Grade des Wasserverlustes und der Intoxikation, sondern zwischen Bluteindickung und Intoxikation bestehen direkte Beziehungen; erst der verminderte Blutwassergehalt weist auf eine Überschreitung der regulatorischen Möglichkeiten hin und wird deshalb zu einem Ausdruck einer Exsikkationsschädigung der Gewebe¹⁾.

Es müßte gezeigt werden, in welchem Zusammenhange bei der Intoxikation Löwische Reaktion und Bluteindickung stehen. Vor der Hand ist unseres Erachtens die wahrscheinlichste Annahme die, daß die Exsikkation zu einer pathologischen Durchlässigkeit der verschiedensten Epithel- und Endothelmembranen führt, wie das Beispiel des Magen-Darm-Epithels zeigt, wie wir es für das Kornealepithel annehmen, und wie es in ähnlicher Weise wohl auch für das Kapillarendothel gilt (Ödembereitschaft!; hierüber später).

Dabei liegt es uns fern, ausschließen zu wollen, daß bei der Intoxikation, wie wahrscheinlich auch bei vielen Infektionszuständen, der Sympathikus oder Teile seines Systems sich im Zustande einer „reizbaren Schwäche“ befinden. Mogwitz²⁾ beobachtete bei einem Falle von Intoxikation hochgradige Adrenalinempfindlichkeit (Glykosurie, starker Anstieg des Blutzuckerspiegels); derartige Untersuchungen müßten auf eine breite Grundlage gestellt werden, ehe ein endgültiges Urteil abgegeben werden kann.

Nachdem wir nunmehr den nervösen Komplex, ohne Anspruch auf Vollständigkeit zu erheben, einer kurzen Beschreibung unterzogen haben, wollen wir uns zunächst die Frage vorlegen, wie weit das alimentäre Fieber oder richtiger gesagt, die Temperaturstörung der alimentären Intoxikation und der nervöse Symptomen-Komplex zeitlich zusammenfallen, und

¹⁾ Ausgenommen sind ganz junge Säuglinge, bei denen die Regulation des Blutwassergehaltes noch weniger entwickelt ist, und verminderter Blutwassergehalt noch keine Gewebsschädigung zu bedeuten braucht.

²⁾ Monatschr. f. Kinderheilk. Bd. 13. S. 1. 1916.

[illegible]

Fall	Beobachtungstag (Höchsttemperaturen. C=Coma, A=große Atmung.)												Bemerkungen
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	
19	39,4 C+++ A+++	36,8 *) C+++ A+++											*) Kollaps Exitus
20	36,6 C+ A±	37,4 C+++ A+++											Exitus
21	38,2 C+ A+	38,6 C+++ A+++											Exitus
22	42,0 C+++ A+++												Exitus
23	38,2 C+ A-	38,3 C- A-	37,0 C- A-										Sanatio
26	41,0 C+++ A+++												Exitus
27	39,0 C+ A-	37,8 C+ A+	37,4 C+ A+	39,0 C+ A+									Am 4. Tage Bronchopneumonie Exitus

*) Schwere Krämpfe, die nach 20
Stunden sistieren. Sanatio.

28	37,0 C+*) A+	36,5 C- A-		Exitus
29	36,3 C+ A+			
31	37,2 C+ A+	37,2 C+ A+	38,0 C+ A+	Exitus
32	37,2 C+ A-	38,9 C+ A+		Exitus
43	37,3 C- A-	37,5 C- A-	38,6 C+ A+ 36,1 C+ A+	Exitus

wie weit wir Schlußfolgerungen auf eine genetische Zusammengehörigkeit ziehen dürfen. Über unsere diesbezüglichen Beobachtungen gibt die vorstehende Tabelle Aufschluß:

Schon aus dieser tabellarischen Übersicht, noch überzeugender allerdings durch die persönliche klinische Beobachtung, ergibt sich zunächst, daß Bewußtseinsstörungen und große Atmung aufs engste zusammenhängen. Beide Phänomene sind für den geübten Beobachter ungefähr gleich feine Symptome. Wir halten sie für die wichtigsten des nervösen Komplexes und haben sie deshalb in Parallele mit den Temperaturstörungen gestellt. Bei dieser Parallele ergibt sich das unseres Erachtens sinnfällige Resultat, daß nervöser Komplex und Temperaturstörung ganz innig miteinander verknüpft sind. Hierbei muß allerdings berücksichtigt werden, was wir in der vorangegangenen Mitteilung über das „alimentäre Fieber“ eingehend ausgeführt haben, daß nämlich als Temperaturstörung nicht nur Fieber-, sondern auch relative und evtl. absolute Untertemperaturen zu beobachten sind, und daß fernerhin Temperaturanstiege keine Verschlimmerung, sondern Besserung und umgekehrt Temperatursenkungen nicht Besserung, sondern Verschlimmerung bedeuten können (vgl. die Temperaturverlaufstypen A—D der II. Mitteilung). An der Beobachtung von Koma und großer Atmung haben wir ein völlig zuverlässiges Kriterium für den Verlauf der Intoxikation, während die Temperaturbewegung an sich durchaus irreführen kann. Sobald Koma und große Atmung schwinden, klingt der Intoxikationszustand ab und dementsprechend kehren mit Sicherheit die Temperaturen zur Norm zurück, wobei allerdings zu beobachten ist, daß diese Rückkehr in der Regel 1—2 Tage später erfolgt (Fall 2, 3, 9, 10, 23); die Temperaturstörung ist eben ein noch feineres Symptom der Intoxikation als Koma und große Atmung, und so ist es ohne weiteres erklärlich, daß, wenn die Noxe einen gewissen niedrigen Grad erreicht hat, zwar Koma und große Atmung bereits geschwunden sind, die Temperaturstörung aber noch nachweisbar bleibt. Diese Phase ist aber stets kurz; bleibt bei fehlendem nervösem Komplex die Temperaturstörung längere Zeit bestehen, so liegen mit Sicherheit infektiöse Komplikationen vor, wofür die Fälle 11 (Abszeß, Cystopyelitis, Kolisepsis) und 12 (Abszesse) charakteristische Beispiele sind.

Alimentäre Temperaturstörung und nervöser Komplex gehören aufs engste zusammen. Wir neigen sogar der Ansicht zu, daß die Temperaturstörung der alimentären Intoxikation direkt zum nervösen Komplex gehört, daß sie — als Ausdruck einer zentralen Regulationsstörung — auf demselben Boden entsteht wie Koma und große Atmung. Sie ist der feinste Indikator dieser Störung, aber leider nicht pathognostisch. Wir nehmen ferner an, daß die Temperaturstörungen bei der alimentären Dyspepsie, bei der die schweren Erscheinungen des nervösen Komplexes vermißt werden, grund-

sätzlich die gleiche Bedeutung haben, wie diejenigen der alimentären Intoxikation; nur macht sich hier, wo es sich um einen leichten Grad der Störung handelt, lediglich der feinste Indikator der zentralen Regulationsstörung geltend, und mit zunehmender Schwere der Erkrankung treten manchmal fließend, manchmal plötzlich-überraschend die anderen Indikatoren hinzu.

Wir wollen aber zunächst die alimentäre Temperaturstörung und die anderen Symptome des nervösen Komplexes noch getrennt besprechen und nur betonen, daß ihre Zusammengehörigkeit uns so eng erscheint, daß jeder Erklärungsversuch für die Entstehung der einen Erscheinung der Kritik nur standhalten kann, wenn er gleichzeitig für die Entstehung der anderen genügend Spielraum läßt. Da nun Temperaturstörungen auf recht verschiedenartiger pathogenetischer Grundlage entstehen und entsprechend auch klinisch vieldeutig sind, gewisse Erscheinungen des nervösen Komplexes aber (große Atmung!) zwar nicht eindeutig, aber doch viel besser charakterisiert und innerhalb der Säuglingspathologie für die alimentäre Intoxikation fast pathognostisch sind, so erscheint es uns zweckmäßiger, die Pathogenese der Intoxikation von den charakteristischen Symptomen des nervösen Komplexes als von der Temperaturstörung her aufzurollen.

Die zunächst zu beantwortende Frage lautet: Können die Symptome des nervösen Komplexes auf eine Vergiftung vom Magen-Darmkanal her zurückgeführt werden?

Die klinische Beobachtung vermag diese Frage nur so weit zu beantworten, als sie Aufschluß darüber gibt, wie weit Hunger und Nahrungszufuhr auf die Symptome des nervösen Komplexes, insbesondere auf Koma und große Atmung, von Einfluß sind.

Unter dem Hunger sehen wir, wenn überhaupt eine Neigung zur Restitution besteht, eine Abnahme bzw. ein Schwinden von Koma und großer Atmung auftreten. Es gibt aber nicht wenige Fälle, in denen der Hunger diese Intoxikationserscheinungen völlig unbeeinflußt läßt, ja wo unter dem Hunger sich eine Verschlimmerung vollzieht. Trotz 20 bis 26 stündigen Hungers entgifteten sich nicht bzw. verschlimmerten sich in unserem Material die Fälle 7, 13, 20, 21, 27, 32. Der Hunger als solcher stellt ganz gewiß keine Maßnahme dar, die gesetzmäßig die Entgiftung herbeiführt.

Wie wirkt die Nahrungszufuhr? In Anbetracht der Schwere der Fälle haben wir die Nahrungszufuhr nach der Hungerperiode fast ausnahmslos sehr vorsichtig gestaltet; wir fingen mit ganz kleinen Mengen (bei häufigen Mahlzeiten) an und gaben in der Regel Frauenmilch. Zweifellos würden wir den Einfluß der Nahrungszufuhr auf das Intoxikationsbild sicherer beurteilen können, wenn wir weniger vorsichtig gehandelt und qualitativ verschiedene Nahrungsmische verabfolgt hätten — ein Verfahren, das uns aus ärztlichen Gründen unzulässig erscheint. Bei unserem Vorgehen konnten wir

folgendes beobachten: wenn während der Hungerperiode der Fall Neigung zur Restitution zeigte, so wurde diese durch die beginnende und ansteigende Nahrungszufuhr kaum je gestört. Selbst unter reichlicherer Nahrungszufuhr kann die Entgiftung, die unter dem Hunger begonnen hatte, sich unbehindert vollenden.

Fall 12. Schwere Intoxikation.

Beobachtungstag:	tägl. Frauenmilchmenge:	Coma:	große Atmung:
1	Hunger	+	+
2	kleine Mengen	+	+
3	340 g	+	+
4	340 g	—	—
5	300 g	—	—
6	360 g	—	—

Die Nahrungszufuhr scheint bezüglich des Ablaufes der Entgiftung stets dann unschädlich zu sein, wenn sie zwei pathologische Folgeerscheinungen vermissen läßt: Durchfall und Erbrechen. Bei unserer vorsichtigen Dosierung haben wir nur ausnahmsweise gesehen, daß die Nahrungszufuhr Durchfall hervorrief oder den noch bestehenden Durchfall verschlimmerte; jedenfalls war uns ein derartiger Zusammenhang nicht oft überzeugend. Bleibt aber bei der Nahrungszufuhr der Durchfall bestehen oder verschlimmert er sich, dann pflegt sich auch die Intoxikation zu verstärken (Fall 15: relativ schnelles Ansteigen der Frauenmilchzufuhr; Stühle „suppig“; Verschlimmerung von Koma und großer Atmung). Viel klarer zu Tage liegend ist der Einfluß der Nahrungszufuhr auf das Erbrechen und hierdurch auf den Intoxikationsverlauf. Schon kleine Nahrungsmengen können nicht selten schweres, bisweilen unstillbares Erbrechen („Späterbrechen“) auslösen: Fall 4, 11, 31. Mit einem derartigen Erbrechen tritt unverkennbar und gesetzmäßig eine schwere, in der Regel wohl irreparable Verschlimmerung des Intoxikationssyndroms ein; wir sehen deshalb in dem Erbrechen eine ganz besonders bedenkliche Komplikation.

Unsere klinischen Beobachtungen sprechen in dem Sinne, daß in der Nahrung nicht ein bestimmtes toxisches Prinzip enthalten ist. Hunger braucht nicht entgiftend zu wirken, Nahrungszufuhr braucht eine bestehende Intoxikation nicht zu verschlimmern. Bei gänzlich vorurteilsloser Begutachtung sehen wir Beziehungen zwischen Nahrungszufuhr und Intoxikation nur dann, wenn sich die Symptome des Durchfalls oder Erbrechens dazwischenschalten. Nur mittelbar, auf dem Umweg über Durchfall oder Erbrechen, scheint die Nahrung ungünstig wirken zu können. Wir sind uns bewußt, daß unsere Beobachtungen keine zwingenden Schlüsse auf die Pathogenese der

Intoxikation gestatten, sie bedeuten aber doch einen gewissen Hinweis darauf, daß Verluste, wie sie Durchfall und Erbrechen mit sich bringen, für das Zustandekommen der Intoxikation von größter Wichtigkeit sind. Der Hunger wirkt günstig, wenn er Durchfall und Erbrechen beseitigt und damit weiteren Verlusten vorbeugt; Nahrungszufuhr ist gleichgültig, soweit sie diese beiden Symptome nicht hervorruft. Da vorsichtige Nahrungszufuhr bei der Intoxikation viel leichter Erbrechen als Durchfall auslöst, so ist die Reihe Nahrungszufuhr = Erbrechen = Intoxikationsverschlimmerung oft besonders sinnfällig. Welche enormen Verluste durch Erbrechen erzeugt werden können, zeigt folgende Beobachtung: Kind M. B. 7 Wochen alt, Gewicht 2750 g, wird in schwerem toxischen Zustand eingeliefert, der sich trotz 16 stündiger Nahrungspause, später kleiner Mengen Frauenmilch + Buttermilch und reichlicher Flüssigkeitszufuhr nicht bessert. Unstillbares Erbrechen gallig-gefärbter Massen trotz Aussetzens jeglicher Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme per os. Magenausheberung ergibt 80 ccm gallig gefärbten Inhalts, bei liegender Sonde entleeren sich innerhalb der nächsten 15 Min. nochmals 60 ccm.

Wenn nun schon keine unmittelbaren Beziehungen zwischen Nahrungszufuhr und Intoxikation zu bestehen scheinen, so interessiert weiterhin die Frage, wie weit sonstige Vorgänge im Magen-Darmkanal mit der Intoxikation und speziell mit dem nervösen Komplex derselben in Verbindung gebracht werden dürfen. Zunächst einmal die Frage der Beziehung zwischen erhöhter Magen-Darm-Durchlässigkeit und nervösem Komplex. Die erhöhte Permeabilität der Magen-Darmschleimhaut ist, wie wir in der vorigen Mitteilung auseinandergesetzt haben, eine sehr konstante Erscheinung schwerer Intoxikationsfälle. Allein es scheint doch Ausnahmen zu geben. In dem bereits in der II. Mitteilung namhaft gemachten Fall 15 war bei fehlender

Beobachtungstag	Laktosurie	Tempera- tur	Coma	große Atmung
Fall 3: 1	+	38,5	+ schwach	+ schwach
2	nicht unter- sucht	39,0 abends 37,4	+ „	+ „
3	„ „	37,8	—	—
4	+	37,2	—	—
5	—	37,2	—	—
Fall 43 ¹⁾ : 1	+	37,3	—	—
2	+	37,5	—	—
3	+	38,6	+	+
4	+	36,1	+	+

1) Frühgeburt, bei der sich im Anschluß an eine leichte Dyspepsie der Intoxikationszustand entwickelte.

oder zum mindesten nicht nachweislich erhöhter Magen-Darm-Durchlässigkeit (fehlende Laktosurie bei reichlicher Milchezufuhr) der charakteristische nervöse Komplex voll entwickelt. Auf der anderen Seite kann zweifellos erhöhte Permeabilität ohne den nervösen Komplex bestehen.

Im Fall 3 wurde am 4. Beobachtungstage noch Milchzucker¹⁾ im Urin nachgewiesen, nachdem Koma und große Atmung bereits am 2. Beobachtungstage abgeklungen waren. In Fall 43 bestand vom 1. Beobachtungstage an Laktosurie, während Koma und große Atmung erst am 3. Beobachtungstage einsetzten. Ganz besonders bemerkenswert ist aber ein Fall von Pylorospasmus, der im Zustande beträchtlicher Exsikkation zur Aufnahme gelangte.

Beobachtungs- tag	Laktosurie	Tempera- tur	Coma	Grosse Atmung
1	+	37,1	--	--
2	+	37,8	--	--
3	+	37,6	--	--
4	+	37,1	--	--
5	+	36,8	--	--
6	+	35,3	--	--
7	+	36,6	--	--
8	+	37,8	--	--
9	+	38,5	--	--
10	+	37,5	--	--
11	+	37,0	+	+

Auch beim Neugeborenen kann man z. Zt. des initialen Gewichtsverlustes sehr oft erhöhte Magen-Darm-Durchlässigkeit (Laktosurie) nachweisen, ohne daß es zu den Erscheinungen des nervösen Komplexes kommt (gelegentlich wohl zu Temperaturstörungen: „transitorisches Fieber der Neugeborenen“).

Die Exsikkation ist es, die zur erhöhten Magen-Darm-Durchlässigkeit führt; die letztere bedingt aber nicht ohne weiteres Intoxikationssymptome. Möglich ist ja, daß die Nahrungszufuhr in den genannten Fällen zu gering war, um bei der bestehenden abnormen Permeabilität des Magen-Darm-Kanals die Intoxikationssymptome in Erscheinung treten zu lassen. Wenn wir aber bedenken, daß solche Erscheinungen ohne abnorme Permeabilität bestehen können, so werden wir in der erhöhten Durchlässigkeit der Magen-Darm-Schleimhaut sicherlich nicht die wesentliche, auch nicht einmal eine notwendige Vorbedingung erblicken, sondern sie eher als eine

¹⁾ Die Qualität des ausgeschiedenen Zuckers wurde stets durch Osazonprobe (Beobachtung der Löslichkeitsverhältnisse, mikroskopische Untersuchung und, wenn möglich, Schmelzpunktsbestimmung der gewonnenen Osazone, mehrmals auch Schleimsäurereaktion) kontrolliert.

Begleiterscheinung der bei der Intoxikation sich abspielenden pathologisch-physiologischen Vorgänge betrachten, wobei wir zunächst nicht ausschließen können, daß sie diese Vorgänge begünstigt.

Weiterhin interessierte die Frage, wie weit der nervöse Komplex der Intoxikation von der pathologischen Bakterienbesiedelung der oberen Teile des Intestinaltrakts abhängig erscheint. Die pathologische Kolibesiedelung darf als eine konstante Erscheinung der alimentären Intoxikation betrachtet werden (vgl. 2. Mitteilung); somit ist diese Vorbedingung stets gegeben. So bedeutungsvoll dieselbe aber für die Entstehung der alimentären Dyspepsie ist, so erscheint uns ihre unmittelbare Beziehung zu dem nervösen Komplex der Intoxikation keinesfalls gesichert. Denn diese Intoxikationssymptome, einschließlich gerade auch der besonders charakteristischen großen Atmung, sehen wir nicht nur bei der eigentlichen alimentären Intoxikation, sondern auch bei gewissen schweren Infektionszuständen und zwar bei jenen, bei denen es zu schweren Wasserverlusten gekommen ist. Es erhebt sich deshalb die Frage, ob derartige Infektionsfälle auf dem Umweg über eine pathologische Bakterienbesiedelung der oberen Darmabschnitte zum Intoxikationssyndrom führen, oder ob hier das Intoxikationssyndrom ohne den für die alimentäre Intoxikation charakteristischen Befund der pathologischen Kolibesiedelung entstehen kann. Wir werden in späteren Mitteilungen auf diese Frage zurückkommen. Sollte es sich erweisen lassen, daß bei schweren Infektionen das Intoxikationssyndrom auch ohne abnorme Kolibesiedelung des Darmes in Erscheinung treten kann, so wäre damit gezeigt, daß diese Besiedelung keine *Conditio sine qua non* für die Entstehung der Intoxikation ist, und es würde wahrscheinlich werden, daß auch bei der eigentlichen alimentären Intoxikation dieselbe für das Vergiftungsbild nicht unmittelbar verantwortlich ist. Ohne uns schon heute festlegen zu wollen, möchten wir doch der Vermutung Ausdruck geben, daß für die Entstehung des Intoxikationssyndroms einerseits bei der eigentlichen alimentären Intoxikation und andererseits bei gewissen schweren Infektionen nicht die Kolibesiedelung von Magen und Dünndarm das gemeinsame ursächliche Moment darstellt, sondern der Wasserverlust.

Die Beziehungen des nervösen Komplexes der Intoxikation zu den pathologisch-physiologischen Erscheinungen im Magen-Darmkanal (pathologische Kolibesiedelung) und der Magen-Darmwand (erhöhte Permeabilität) sind also recht zweifelhaft¹⁾. Dagegen drängen sich dem Kliniker nahe Beziehungen zu den Zeichen des Wasserverlustes auf.

Nach unseren Erfahrungen tritt das Intoxikationssyndrom niemals auf, wenn nicht schwere Wasserverluste vorausgegangen

¹⁾ Die Frage einer Vergiftung vom Magendarmkanal aus wird von uns experimentell bearbeitet.

sind. Der Wasserverlust ist eine obligate Vorbedingung; allerdings sind die Grade des Wasserverlustes, die zum Intoxikationsbilde führen, recht verschieden. Auf der einen Seite stehen Größe und Schnelligkeit des Wasserverlustes, auf der anderen Seite die regulatorischen Fähigkeiten des Organismus. Erst wenn diese versagen, wofür beim älteren Säugling die Bluteindickung ein recht zuverlässiger Indikator zu sein scheint (Lust¹⁾, Rominger²⁾), kommt es zu den Erscheinungen der Intoxikation und speziell zu denen des nervösen Komplexes. Eine kurze Darstellung unserer gegenwärtigen Vorstellungen über die Pathogenese der Intoxikation hat Bessau auf der Tagung der deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde im Mai 1921 gegeben, eine eingehende Erörterung wollen wir einer späteren, zusammenfassenden Schlußdarstellung überlassen und uns hier zunächst darauf beschränken, einiges Tatsachenmaterial anzuführen.

In allen unseren Fällen bestand ein anurischer, fast anurischer oder zum mindesten hochgradig oligurischer Zustand. Wiedereintreten der Harnflut kann als sicheres Zeichen der Besserung betrachtet werden. Der oligurische Urin während des Intoxikationszustandes ist mehr oder weniger stark konzentriert; wir beobachteten spezifische Gewichte zwischen 1015 und 1043; mit einsetzender Harnflut sinken die spezifischen Gewichte ab; je schneller dies erfolgt, um so günstiger die Reparation.

Welche Beziehungen bestehen zwischen Anurie und Intoxikationszustand? Wodurch wird die Anurie bedingt?

Mit Sicherheit kann behauptet werden, daß die Anurie nicht die Folge einer irgendwie charakteristischen Erkrankung der Niere ist. Bei allen unseren Fällen, die zur Obduktion gelangten, haben wir eine sehr sorgfältige Untersuchung der Nieren vornehmen lassen, die in den pathologisch-anatomischen Univ.-Instituten von Breslau (Prof. Henke) und Marburg (Prof. Löhlein) ausgeführt wurde. In der Mehrzahl der Fälle erwiesen sich die Nieren makroskopisch und mikroskopisch als vollständig normal. Oft wurde — in Bestätigung der Befunde von Morgenstern³⁾ — ein Harnsäureinfarkt gesehen, bei dessen Entstehung ebenso wie bei dem Harnsäureinfarkt des Neugeborenen die Harnkonzentration eine wesentliche Rolle spielen dürfte. Gelegentlich wurde Verfettung der Nierenepithelien, besonders der Tubuli contorti, gefunden, seltener entzündliche Veränderungen an den Glomeruli beobachtet. Den nicht einheitlichen anatomischen Befunden an den Nieren entsprechen die Urinbefunde: in der Mehrzahl der Fälle wurden Eiweiß und Zylinder festgestellt, in vereinzelten bestand das Sediment fast nur aus roten Blutkörperchen.

¹⁾ Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 73. S. 85 u. 179. 1911.

²⁾ Zeitschrift f. Kinderheilk. Bd. 26. S. 23. 1920.

³⁾ Zeitschrift f. Kinderheilk. Bd. 19. S. 129. 1919.

Da schwerste, tödliche Intoxikationszustände bei normalen oder fast normalen Nieren vorkommen, da evtl. vorhandene Nierenbefunde nicht einmal einheitlicher Natur sind, können anatomische Nierenveränderungen nicht die Ursache der Anurie sein. Es bleibt zu entscheiden, ob schwere funktionelle Störungen ohne anatomische Grundlage diese Anurie bedingen könnten. Gegen eine schwere funktionelle Störung spricht von vornherein die gute Konzentrationsfähigkeit der Niere; Werte bis 1043 sind ja besonders im Säuglingsalter als extrem zu bezeichnen. Volhard¹⁾ schreibt: „Bei gut erhaltener Konzentration und schlechter Wasserausscheidung handelt es sich fast immer um extrarenale Störungen der Wasserausscheidung. Eine renale Störung der Wasserausscheidung allein bei vollkommen erhaltener Konzentrationsfähigkeit kommt, wenn wir von der die Höchstleistung verhindernden kardialen Stauung absehen, wie es scheint, nur im akuten Stadium der diffusen Glomerulonephritis vor.“

Eine diffuse Glomerulonephritis liegt aber bei der Intoxikation ganz sicher nicht vor.

Hiernach kann es wohl keinem Zweifel unterliegen, daß die Anurie bei der Intoxikation lediglich extrarenalen Faktoren ihre Entstehung verdankt. Der maßgebliche extrarenale Faktor liegt ja auch klar zutage: die Exsikkation ist es, die zur Folge hat, daß der Niere das zur Harnbildung notwendige Wasser fehlt. So viel über die Ursache der Anurie. Welches sind die Folgen? Die Anurie muß zu einer Retention harnfähiger Substanzen führen. Ist es möglich, die Intoxikation und speziell den nervösen Komplex derselben als Ausdruck einer „Retentionsurämie“ zu betrachten?

In der französischen Literatur spielt die Annahme einer „acotémie“ als Grundlage der Intoxikation eine große Rolle (Lit. s. bei Ylppö²⁾).

Wir bekennen uns zu gegenteiliger Ansicht. Abgesehen davon, daß wir im Kindesalter wohl überhaupt nur ausnahmsweise eine echte Retentionsurämie beobachten, bestehen schon klinisch zwischen der Retentionsurämie und dem nervösen Komplex der Intoxikation prinzipielle Gegensätze. Zunächst schon hinsichtlich der Art der Entstehung: selbst bei völliger Harnsperrre entwickeln sich die Erscheinungen der Retentionsurämie in der Regel erst nach einer längeren Inkubationszeit und stets ganz langsam und schleichend, die Säuglingsintoxikation dagegen entwickelt sich meist sehr schnell, oft ganz überraschend. Weiterhin aber fehlen der Säuglingsintoxikation gerade jene Symptome, die speziell für die Retentionsurämie charakteristisch sind: Muskelzucken, Sehnenhüpfen, Entzündung und Nekrose der Haut und Schleimhäute, Perikarditis, vor allem aber der urinöse Geruch. Auf der anderen Seite finden wir bei der

¹⁾ Mohr-Staehelin. Bd. III, 2. S. 1201. Berlin 1918.

²⁾ Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 14. S. 243. 1916. (S. Seite 282.)

Säuglingsintoxikation Symptome, die nach Volhard der Retentionsurämie fehlen sollen: in erster Linie die Krämpfe. Nur ein markantes Symptom ist der Säuglingsintoxikation und der Retentionsurämie gemeinsam: die große Atmung; aber diese Tatsache ist natürlich nicht imstande, die Gegengründe gegen eine Analogisierung dieser beiden Zustände zu entkräften.

Die Frage, ob für die Säuglingsintoxikation eine Retention harnfähiger Substanzen bedeutungsvoll ist, läßt sich experimentell prüfen. Wir haben bei einer Reihe unserer Intoxikationsfälle bei vollentwickeltem Vergiftungsbilde den Reststickstoff im Blute bestimmt¹⁾ und dabei folgende Werte erhalten.

Fall:	Rest-N in mg.:	Ausgang:
4	28,3	Tod
5	17,1	"
6	2,4	"
7	6,3	"
11	2,2	"
13	45,4 ²⁾	"
15	45,4	"
16	28,6	"
18	176,4	"
20	52,0	"
27	56,4	"
28	166,8	Heilung
31	84,8	Tod

Hieraus geht hervor, daß bei der Intoxikation der Reststickstoffgehalt im Blut stark erhöht sein kann, ein Befund, den man in der Tat erwarten mußte, daß aber — fast überraschenderweise — der Reststickstoffwert beinahe noch häufiger nur wenig erhöht, manchmal fast oder ganz normal gefunden wird. Da aber die Fälle mit normalem Reststickstoffgehalt des Blutes die gleichen Vergiftungssymptome bieten wie diejenigen mit erhöhtem, so kann die Reststickstoffvermehrung des Blutes, d. h. die Retention von stickstoffhaltigen Stoffwechselprodukten, nicht die Ursache des Intoxikationsbildes sein. Besonders hervorheben möchten wir Fall 28: Frühgeburt, Koma und große Atmung zwar vorhanden, aber leichteren Grades; Fall geht in Heilung über. Trotzdem Reststickstoffwert an der oberen Grenze der überhaupt beobachteten Werte.

Es bestehen also sicher keine Beziehungen zwischen dem Reststickstoffgehalt des Blutes und dem nervösen Komplex der Intoxikation.

¹⁾ Herr Kollege Mendel von der Breslauer Kinderklinik hat uns dabei in dankenswerter Weise unterstützt.

²⁾ Genau derselbe Wert wurde auch post mortem gefunden.

Stransky¹⁾ untersuchte den Rest-N-Gehalt gesunder und kranker Säuglinge; er fand erhöhte Werte in erster Linie bei Ernährungsstörungen, und zwar sowohl bei Toxikosen wie auch bei der Pädatrophie und Dyspepsie; er bezeichnet sie für die ersteren als pathognomonisch.

Wilmanns²⁾), der allerdings nicht den Rest-N, sondern den Harnstoffgehalt des Blutes bestimmte, fand bei der Intoxikation erhöhte Werte, besonders hohe bei den Fällen mit Zeichen von Nierenschädigung. Diese Befunde sind sehr verständlich; sie berechtigen aber nicht zu den Schlüssen, die Wilmanns — wohl getäuscht durch die Kleinheit seines Materials — zieht. Jedenfalls lehren unsere Beobachtungen, daß schwerste Intoxikationen mit vollständiger Anurie ohne Erhöhung des Rest-N-Spiegels verlaufen können, daß also Vermehrung des Reststickstoffs im Blute ganz sicher nicht Voraussetzung für das Entstehen des toxischen Symptomenkomplexes ist, sondern als eine häufige Folge der bei der Intoxikation sich abspielenden pathologischen Vorgänge betrachtet werden muß.

Zusammenfassung.

1. Der nervöse Komplex der Intoxikation setzt sich zusammen aus Koma, großer Atmung, katalepsieartigen Zuständen, Krämpfen, Erbrechen und Erscheinungen seitens des vegetativen Nervensystems.

2. Bei dem positiven Ausfall der Löwischen Reaktion darf die Möglichkeit einer abnormen Durchlässigkeit des Kornealepithels als erklärenden Ursache nicht von vornherein abgelehnt werden.

3. Temperaturstörungen und Erscheinungen des nervösen Komplexes gehören aufs engste zusammen; die Temperaturstörung ist ein weniger charakteristisches, aber etwas feineres Symptom. Beide Erscheinungen sind wahrscheinlich Ausdruck einer zentralen Störung.

4. Hunger bringt den nervösen Komplex nicht gesetzmäßig zum Rückgang.

5. Nahrungszufuhr scheint an und für sich unschädlich zu sein und nur auf dem Umweg über Erzeugung von Durchfall oder namentlich Erbrechen schädigend einwirken zu können.

6. Zum Auftreten des nervösen Komplexes scheint erhöhte Durchlässigkeit des Magen-Darm-Kanals keine notwendige Vorbedingung; erhöhte Permeabilität an und für sich bedingt sicher nicht das Auftreten des nervösen Komplexes.

7. Ob die Kolibesiedelung der oberen Darmabschnitte Vorbedingung für das Auftreten des nervösen Komplexes ist, kann an Hand der Fälle von alimentärer Intoxikation nicht mit Sicherheit entschieden werden; hier müssen zahlreiche Unter-

¹⁾ Mon. f. Kinderheilk. Bd. 19. S. 10. 1921; daselbst Literatur.

²⁾ Mon. f. Kinderheilkunde. Bd. 21. S. 31. 1921.

suchungen an Infektionen, die die Zeichen der alimentären Intoxikation bieten, mit herangezogen werden.

8. In allen Fällen, in denen der nervöse Komplex entwickelt ist, bestehen Zeichen meist hochgradigen Wasserverlustes und ein oligurischer bzw. anurischer Zustand.

9. Die Anurie ist nicht die Folge einer anatomischen oder funktionellen Nierenerkrankung, sondern extrarenal bedingt.

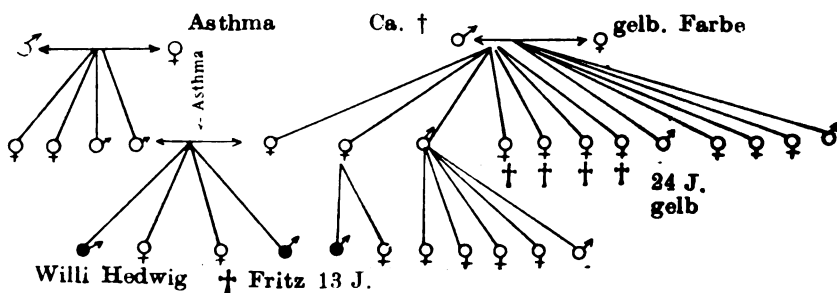
10. Die Reststickstoffwerte bei vollentwickeltem nervösem Komplex sind in verschiedenen Fällen außerordentlich wechselnd (Werte zwischen 17,1 und 176,4 beobachtet). Zwischen Rest-N-Gehalt und nervösem Komplex bestehen keine Beziehungen.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Berlin.)

Über den Eisengehalt von Kindermilzen bei familiärem hämolytischem Ikterus und bei lymphatischer Leukämie.

Von Dr. Oskar Weber, Assistent der Klinik.

Im Laufe des Jahres 1920 wurden in der Klinik 4 Kinder aufgenommen, denen die Milz aus therapeutischen Gründen durch Operation entfernt wurde. Die Milzen stammten von zwei Brüdern mit familiärem hämolytischem Ikterus und von zwei Mädchen mit lymphatischen Leukämien. Es steht jedoch bei der einen der lymphatische Charakter nicht ganz fest. Ich möchte das Wesentlichste der 4 Krankengeschichten und einen Stammbaum der Familie B., soweit ich ihn ermitteln konnte, vorausschicken.



Fall 1. Fritz B. 6 Jahre alt, Vater asthamleidend, Mutter Psychopathin, eine Schwester soll sehr schwächlich und blutarm sein. Der 10 jährige Sohn der Schwester der Mutter soll gelb aussehen und von den Ärzten wegen Blutarmut aufgegeben sein.

24. IV. 20 Aufnahme; spontane Geburt, keine Brusternährung. Entwicklung ohne Besonderheit: Patient war immer blaß; Stich ins

Gelbliche; noch nie ernstlich krank, immer leicht ermüdbar; seit 14 Tagen Zunahme der Mattigkeit und der gelben Farbe.

Befund: Mittelgroß, gut gebaut, Fettpolster mäßig entwickelt, Muskulatur schlaff, Hautfarbe blaß mit erheblichem Ton ins Gelbliche. Skleren und harter Gaumen leicht gelb. Kein Juckreiz, keine Kratzeffekte, Schleimhäute sehr blaß. Herzspitzenstoß im 4ten J. R. innerhalb der Mamillarlinie. Systolisches Geräusch über der Spitze, Aorta und Pulmonalis. Puls o. B. Keine Bradykardie. Blutdruck (R. R.) 92—50. Abdomen stark aufgetrieben elastisch; Leber schneidet mit den Rippenbogen ab. Milz derb scharfrandig, überragt den Rippenbogen um drei bis vier Querfinger. Mit der Atmung verschieblich. Harn frei von Alb., Saccharum, Bilirubin, Urobilinogen, Urobilin. Stuhlgang dunkel gefärbt. Wa.-R. und Pirquet neg. Blut: Hämoglobin (Sahli) 25/80; Erythrozyten 810 000, weiße Bl. 9800, Färbeindex 1,5 Polyn. neutrophile. 51 % Eosin. 6 %, Basoph. 1 %, Lymph. 37 %, Monozyt. 5 %. Auf 100 Leukozyten 10 Normoblasten. Mikrozytose, Anisozytose, geringe Poikilozytose.

25. IV. Krisenartige Verschlimmerung, Fieber und Erbrechen dauern 19 Tage an. Appetit gut; Leber vergrößert, druckschmerzhaft. Urin dunkel, Urobilin pos. Urobilinogen pos.

Blutbild: Hb. 28/80; Erythrozyt. 1 100 000; Färbeindex 1,27; weiße Blutkörperchen 3300; Neutrophile 61 %; Eosin 5 %; Lymph. 28 %, Myelozyt. 4 %, Monozyt. 2 %; Anfangshämolyse 0,68 %; Totalhämolyse 0,42 %; NaCl.

18. V. Splenektomie in der chirurg. Klinik der Charité. Milz ist prall gespannt, vergrößert. 475 g schwer; 14:11:7 cm. Heilung p. prim.

25. V. Kinderklinik: Gelbliche Hautfarbe ganz geschwunden: Gesamteindruck wesentlich verbessert.

11. VI. Masern.

Blutbefund p. op.:

Hb. F. J. Erythr. w. Bl. K. Neutr. Eos. Basoph. Lymph. Monoc. Normoblasten
auf 100 w. Bl. K.

26. V. 37	1,4	1300000	13000	51	9	3	37	8	4
9. VI. 68	1,2	2900000	26000	57	3	1	33	6	1
12. VI. 75	1,2	3130000	24000	80	1	—	14	5	—
14. VI. 75	1,1	3300000	23000	66	3	—	19	10	—
18. VI. 87	1,0	3980000	16400	68	2	—	20	10	—
12. X. 97	0,9	5420000	13700	48,5	13,5	—	28,5	9,5	—

Resistenzbestimmungen: anfangs deutlich total Hämolyse

3. II. 21.	0,68	0,58	0,42
13. IV. 21	0,56	0,52	0,38

Fall 2: Willi B. 13 Jahre, rechtzeitig geboren, $\frac{3}{4}$ Jahre Brustnahrung, war immer schwächlich. Frühere Erkrankung: mit 5 Jahren Gelbsucht. Wegen Blutarmut dauernd in Behandlung; Eisenkuren. Tonsillektomie mit 6 Jahren, Masern mit 7 Jahren. Herzkrank seit dem 10ten Lebensjahr. Jetzt seit $\frac{1}{4}$ Jahr (Juni 1920) Gewichtsabnahme, guter Appetit, große körperliche Schwäche; Stiche in der Herzgegend.

Befund am 20. X. 20: auffallend blasser Knabe mit mäßig durchbluteten Schleimhäuten. Turmschädel, Länge 135,5 cm. 28 300 g schwer. Kopfumfang 52 cm. Augen: geringer Exophthalmus. Mund stark deformierte Zahnbildung. Oberkieferzähne stehen schräg nach unten vorwärts und überragen Unterkieferzähne mindestens um 1 cm; ver-

größte Kieferwinkellymphknoten. Herz: linke Grenze 9 cm von der Mittellinie (außerhalb Mamillarlinie), rechts $2\frac{1}{2}$ cm von der Mittellinie, oben: unter Rand der 3ten Rippe. Spitzenstoß 6 J. R. außerhalb der Mamillarlinie verbreitert hebd. Systolisches Geräusch über der Herzspitze, dgl. über der Basis. Im Liegen verschwindet das Geräusch über der Spitze, über der Basis ist es schwächer zu hören. Puls o. B. Abdomen weich; Milz nicht palpabel; Lebergegend leicht druckschmerzhaft. Haut deutlich gelber Farbton. Pirquet Wa.-R. Urin Albumen pos., sonst o. B.

Blutbild: Hämoglobin 47/80, Erythr. 2 900 000; Leukozyten 13 000; Eosin. 6,5%; Neutroph. 51,5%; Lymph. 32%; gr. Mononukl. 5%; Polikromasie. Poikilozytose. Auf 100 weiße Blutkörperchen 2 Normoblasten. Blutungszeit 5 Minuten. Resistenzbest.: partiell 0,65, total 0,49% NaCl.

30. X. Urin o. B. Blutb. Hämoglob. 47/80; Erythr. 3 400 000; Leukoz. 12 200; Polynukl. 66%; Eosin. 2%; Übergangszellen 2%; gr. Lymphoz. 4%; kl. Lymphoz. 26%; Polykromasie. Poikyloz.

3. XI. Urin Urobilinogen pos., Bilirubin neg.

5. XI. In 100 ccm Serum 1 mg Bilirubin.

9. XI. Erbrechen. Blut: Hb. 36/80; Eryth. 2 400 000; Poikilo- und Anisozytose; 3 kernhaltige rote Blutkörperchen auf 100 Leukoz. 11 800 w. Blutk. Neutroph. 74 %; Eosin. 3 %; Lymph. gr. 4 %; kl. 13 %; gr. Mononukl. 2 %; Übergangszellen 1 %. Resistenzbest.: partielle Hämolyse 0,44; total 0,32% NaCl.

12. XI. Täglich 1,2 ccm Solarson.

19. XI. Blutbild: Hb. 47/80, rote 2 600 000, w. 6 800. Neutroph. 53%, Eosin. 6%, Lymph. gr. 2%, kl. 34%, Übergangszellen 5; 5 kernhaltige rote Blutk. Poikilo und Anisozytose.

20. XI. Wird zur Splenektomie nach der chir. Klinik Ziegelstr. verlegt.

30. XI. Operation. Milz 320 g. 13:12:5 cm.

8. XII. Linksseit. Pneumonie. Behandl.: 4 mal 0,1 Optochin: Digalen.

12. XII. Entfieberung.

20. XII. Zur Kinderklinik zurückverlegt.

7. I. 21. Resistenzbest.: part. Hämolyse zwischen 0,6 und 0,65, total bei 0,58.

Die ikterische Hautfarbe ist nicht wieder aufgetreten. Milzgegend vollkommen schmerzfrei; subjektives Befinden gut. Entlassung.

	Hb.	F.J.	Erythr.	w.Bi.K.	Neutr.	Eos.	Basoph.	Lymph.	Monoc.	Normoblasten
5 XII.	54	1,4	2400000	25000	79	5	—	6	10	wenig
21 XII.	69	0,9	4900000	29200	70	5	0,5	19,5	5	
28 XII	75	0,8	6040000	16600	67	4	—	26	4	

Resistenzbestimmungen: Beginnend partiell total

3. II. 21.	0,66	0,6	0,42
13. IV. 21.	0,58	0,44	0,38—0,4

Ich habe die Kinder zuletzt vor einigen Monaten gesehen. Es geht ihnen subjektiv und objektiv sehr gut. Der Kleinere besucht noch regelmäßig die Schule, der ältere ist als Kaufmannslehrling tätig und kann seinen Beruf körperlich voll ausfüllen. Die Schwester habe ich 2 mal untersucht. Sie sieht wohl blaß aus, aber die Haut hat keinen gelblichen Farbton. Die Milz war nie zu fühlen. Auch

die Mutter hat in den ganzen Jahren, seit denen ich die Frau kenne, nie gelb ausgesehen.

Resistenzbest.:

Hedwig B. am 12. I. 22: 0,52 0,46—0,38.

Mutter B. am 1. II. 22: 0,6 0,4—0,36.

Vater B. am 15. II. 22: 0,44—0,4—0,36.

Man sieht also sowohl bei der Mutter als auch bei der Schwester der beiden Knaben eine Resistenzverminderung.

Fall 3. Erna N., 10 Jahre, aufgenommen am 29. V. 20; Familienanamnese o. B. Geburt o. B. mit einem Jahre schwere Rachitis, mit 3 Jahren Masern. Seit 14 Tagen an verschiedensten Körperstellen Hautblutung. Seit 8 Tagen Mattigkeitsgefühl, Schläfrigkeit. Gestern ein Ohnmachtsanfall.

Befund: Großes, blasses, schlaffes Kind, blaßgelbliche Haut. Stich ins Grünliche. An den Extremitäten zahlreiche verschieden große Hämorrhagien, dgl. an der Wangenschleimhaut und Tonsille. Am Nacken zahlreiche Lymphknoten von Bohnengröße, dgl. am Hals. Unterkiefer und Achselhöhle und Leistenbeuge. Aufgetriebener gespannter Leib. Leber o. Besonderheit, Milz außerordentlich stark vergrößert, überragt in der Mittellinie den Rippenbogen um 70 cm. Blutbild: Hb. 37, rote 1 480 000, weiße 44 000, gr. Lymph. 76%, kl. Lymph. 16%, Neutroph. 5%, Eosin. $\frac{1}{2}\%$, Monokl. $1\frac{1}{2}\%$. Übergangsformen 2%, Myeloz. $\frac{1}{2}\%$. An der Pirquetstelle kleine Hämorrhagien. Wa.-R. fehlt.

5. VI. Hb. 15, weiße 25 000, rote 9000.

8. VI. Das Kind sieht täglich blasser aus. W. Blutb. 94,5% Lymph., 4% Polynukl., 0,5% Übergangszellen, 1% Myeloz. Starke Aniso- und Poikilozytose. Blutungszeit 35 Min. Gerinnungszeit $6\frac{1}{2}$ Min.

11. VI. In den letzten Tagen Nasenbluten und Erbrechen.

12. VI. Splenektomie. (Chir. Klinik.)

5. VII. Zur Kinderklinik zurückverlegt.

	HB.	F.J.	rote	weiße	Neutroph.	Lymph.	Übergangszel.	Myelobl
	30	0,9	1930000	62000	2	92	4	2
9. VII.	23	1,05	1097000	18250	2,5	92	Jugendformen 5,5	

10. VII. Bei zunehmenden Ödemen, schlechtem Appetit, leidlichem subjektiven Wohlbefinden. Erbrechen trat der Exitus ein.

Sektionsbericht: Vergrößerung des lymphatischen Apparates des Rachens, Darmes und sämtlicher Lymphdrüsen, zahlreiche Blutungen in der Schleimhaut und serösen Häuten, Tonsillen. Zahlreiche umfangreiche Blutungen in beiden Lungen und Nieren. Vergrößerung der Nieren. Zahlreiche leukämische Infiltrate und Blutungen an der Außen- und Innenseite der Dura. Lebervergr. (1100 g). Ältere Blutungen in Dick- und Dünndarm. Schwarzrotes Knochenmark. In den verschiedensten Organen finden sich mikroskopisch ausgedehnte leukämische Infiltrate, so bes. auch in der Milz. Im übrigen o. B.

Fall IV. Charlotte L. 5 Jahre; Aufnahme am 21. VI. 20.

Anamnese: ausgetragen; Zangengeburt; Brustkind; früher nie krank gewesen; seit drei Wochen Kopfschmerzen und Müdigkeit; morgens einige Male Erbrechen. Appetit nie gut; in letzter Zeit besonders schlecht; Stuhlgang o. Besonderheit. In den letzten 2 Jahren einige Male starkes Nasenbluten. Beim Stoßen soll das Kind sehr leicht blaue Flecke bekommen.

Befund: Mittelgr. Kind, reichlich ernährt; Haut und Schleimhaut blaß, gelblich; vereinzelte frische und ältere punktförmige Blutungen. An den Unterschenkeln, Gesäß, Rücken einige talergroße, ältere Suffusionen.

Abdomen: Links vermehrte Spannung; Milz springt als derber Tumor weit vor, ihre Grenze steht zwei Querfinger vor dem Nabel. Temp.: 38,2.

Die übrigen Organe o. B.

Blutbild: Hämoglobin 50/80. Rote Blutk. 3 760 000, weiße Blutk. 5—800 000; Blutungszeit 5 1/2 Min. Gerinnungszeit 3 Min. Im weißen Blutb. finden sich nur Lymphoz. in größeren und kleineren Formen. Auf etwa 500 Zellen erst ein neutrophiler Leukozyt.

26. VI. War 1 1/2 Stunden außer Bett; Appetit besser.

28. VI. Nach Ansicht von Dr. A. Hirschfeld ist die Mehrzahl der von uns als Lymphozyten gebuchten Fälle zur Gruppe der Myeloblasten gehörig.

29. VI. Bei gutem Allgemeinbefinden und Temperatur unter 38° zur chirurgischen Klinik verlegt, wo in Äthernarkose die Splenektomie vorgenommen wird. Gr. Milz am oberen Pulsschlag verwachsen. Kollaps während der Oper. Intravenöse Infusion; Koffein, Exitus.

Sektionsprotokoll: Vergrößerung der Milz (350 g); Schwellung aller Lymphknoten; Vergrößerung der Leber und Peyer'schen Haufen; leukämische Infiltrate in den Nieren, Blutung in Nieren, Pleura, Rachenschleimhaut, Kehlkopf; tuberkulöse Geschwüre im Dünndarm; verbreiteter mesenterialer Lymphknoten. Blutaspiration. Starkes vesikuläres Emphysem b. Lungen. Mikroskopisch: diffuse leuk. Infiltrate in den Lymphknoten, Leber, Nieren, Herz, Gehirn. Milz: starke Verfettung der Kapsel und Trabekel. Ganz diffuse Lymphozyten-Infiltrate mit völliger Verwischung der Zeichnung. Geringe Pulpahämosiderose.

Die vier Milzen waren also auf die gleiche Weise gewonnen worden. Die Operationen selbst wurden nach der gewohnten Methode vorgenommen. Hervorheben möchte ich nur, daß die Gefäße gemeinsam abgeklemmt und unterbunden wurden¹⁾. Untersuchungen haben nämlich ergeben, daß man nach experimenteller Unterbindung der Milzvene eine ausge dehnte Überschwemmung von Sinus und Pulpa mit roten Blutkörperchen beobachtete. Diesem Zustand geht ein Ödem in der Pulpa und eine Anfüllung der Sinus mit Erythrozyten voraus (Sokoloff). Durch die gleichzeitige Abschnürung des ganzen Gefäßstammes war also dieser Fehler der künstlichen Blutfülle ausgeschaltet, die beim Studium der Zirkulationsverhältnisse in der Milz festgestellt werden war.

Die Milzen wurden in der Längsrichtung eingeschnitten, kamen im ganzen in 10 prozentige Formalinlösung mit einem Zusatz von Müllerlösung. Die Konservierungsflüssigkeiten wurden einige Male gewechselt. Für die Untersuchung verwandte ich dem Hilus gegenüber liegende Stückchen aus der Peripherie mit der Milzkapsel, da mir im Fall 4 nur ein solches zur Verfügung gestellt wurde. Sämtliche Milzen waren stark vergrößert, wie aus den Zahlen der Kranken- resp. Sek-

¹⁾ Persönl. Mitteilung von Proff. Dönitz und Lotsch.

tionsprotokolle hervorgeht. Das Gewicht der Milz 3 liegt leider nicht zahlenmäßig vor, doch war die Milz weit größer und umfangreicher als jede der übrigen. Im konservierten Zustand waren die GröÙenzahlen: 16 : 10 : 8 cm.

Bei der pathologisch-anatomischen Betrachtung der Schnitte von den beiden Fällen mit hämolytischem Ikterus war eine weitgehende Übereinstimmung zu konstatieren. Im Vordergrund steht die in der Literatur stets betonte enorme Hyperämie. Innerhalb der Pulpa wimmelte es von Erythrozyten, an denen selbst etwas Absonderliches nicht zu konstatieren war. Diese auffallende Blutfülle trat auch im Vergleich mit Milzschnitten hervor, die an sich schon als hyperämisch bezeichnet werden mußte. Die Sinus dagegen war eng und schmal, die Lymphzellen traten bei den vielen Erythrozyten zurück. Und wenn ich auch sonst die Befunde Eppingers bestätigen kann, so war eine Verminderung der Follikel nicht festzustellen; dagegen waren sie kleiner als in der Norm. Eppinger und Guizetti betonten das Zurücktreten und das völlige Verschwinden der Follikel bei den Milzen hämolytischer Ikterusfälle. Vaquez und Aubertin berichten ähnliches beim erworbenen hämolytischen Ikterus, während Decastello bei einem Fall von perniziöser Anämie mit Ikterus und Resistenzverminderung an den Follikeln nichts Besonderes feststellen konnte.

Vor allem ließ sich das eigenartige Verhalten gegen Eisenreaktionen dartun, besonders wenn man mit den Schnitten Turnbolls Blaureaktion nach Tirmann und Schmelzer ausführte (Brugsch-Schüttenhelm I, 408). Bei der Betrachtung der mit der gewöhnlichen Eisenreaktion behandelten Schnitte von den 4 Milzen war die Hämosiderose durchaus gering. Eppinger fand beim erworbenen hämolytischen Ikterus ebenfalls eine ganz schwache Eisenreaktion, die nur in der Kapsel stärker war, namentlich wenn eine Perisplenitis bestand. Bei Vorbehandlung (Turnbull) gaben die Schnitte ebenfalls starke Eisenreaktion.

Diese Beobachtung und die bestätigte Mitteilung Eppingers über das eigenartige Verhalten der hämolytischen Milzen gegenüber Eisenreaktionen bewog mich, chemisch den Eisengehalt dieser 4 Milzen zu bestimmen. Ich bediente mich dazu der Methode von Ripper und Schwarzer (Neuberg I, S. 152), die auf der Reaktion: $2 \text{FeCl}_3 + 2\text{HJ} = \text{J}_2 + 2\text{HCl} + 2\text{FeCl}_2$ beruht. Ich löste die Asche in konzentrierter Salzsäure im Veraschungsgefäß in der Wärme, spülte sie mit wenig Wasser in eine kleine Porzellanschale. Nachdem ich 3 cm³ Wasserstoffsuperoxyd hinzugesetzt hatte, verdampfte ich das Ganze zur Trockne. Das Zurückgebliebene wurde mit 20 cm³ Wasser in ein Becherglas übergespült, 1,5 g Jodkali in Substanz zugesetzt und das Ganze mit einem Korken verschlossen 10 Min. auf 60° erwärmt. Ich setzte dann etwas Stärkekleister und 100 cm³ destilliertes Wasser hinzu und titrierte das frei-

gewordene Jod mit $\frac{1}{200}$ n-Thiosulfatlösung. Daraus konnte ich die Menge des Eisens berechnen. Die benutzten Reagenzien und Konservierungsflüssigkeiten gaben keine Eisenreaktion, jedoch machten die gleichsinnig behandelten Reagenzien Jod frei, und zwar bei mehrmals wiederholten Versuchen entsprach dies 0,4 cm³ der $\frac{1}{200}$ n-Thiosulfatlösung. Ich brachte also diese 0,4 ccm von meinen gefundenen Titrierwerten in Abzug.

Name	Gewicht der Asche	Verbrauch von $\frac{1}{200}$ n-Thiosulf. weniger 0,4	Fe in mg	%	Mittel
I. Fr. B.	0,0085 g	1,43	0,4004	4,7	4,66%
	0,0084 g	1,39	0,3892	4,63	
II. W. B.	0,024 g	3,72	1,0416	4,34	4,325%
	0,005 g	0,77	0,2156	4,31	
III. Neug.	0,0225 g	1,0	0,28	1,2	1,28%
	0,0104 g	0,51	0,1428	1,37	
IV. Ch. L.	0,0056 g	0,19	0,0532	0,93	0,87%
	0,007 g	0,2	0,056	0,8	

Schon bei der Betrachtung war zwischen den Aschen der Milzen von den Fällen mit hämolytischem Ikterus und denen mit Leukämie ein deutlicher Unterschied festzustellen. Während nämlich die Asche der leukämischen Milzen weiß bis weißgrau war, zeigte die Milzasche der hämolytischen Ikterusfälle einen deutlich grünlichen Farbton, den man am besten mit Grünspan vergleichen konnte.

Die Milz ist ein Organ, das mit dem Eisenstoffwechsel in engster Beziehung steht, ein Organ, das zunächst eine eisenspeichernde Tätigkeit besitzt. Dafür liegen eine ganze Reihe experimenteller Untersuchungen vor. Für die Eisenspeicherung der Milz spricht, daß nach B a y e r bis 2,1 % der Trockensubstanz Eisen in der Milz gefunden wurde. T e d e s c h i zeigte, daß bei normalen Kaninchen und Meerschweinchen die Milz von allen Organen das eisenreichste ist. Es ist sicher, daß die Hauptmenge des Eisens der Milz dem Körper — vor allem dem Blute — entstammt, denn M. B. S c h m i d t konnte in Versuchen an Mäusen nachweisen, daß der Eisengehalt der Milz von dem Eisengehalt der Nahrung unabhängig ist. Der Milzeisengehalt steigt bei Eisendarreichung erst an, wenn der Erythrozytenumsatz erhöht ist. Z i m m e r m a n n konnte ebenfalls zeigen, daß die Milz für die Verarbeitung künstlich zugeführten Eisens von geringer Bedeutung ist, da in der Ausschaltung von Eisen kein wesentlicher Unterschied zwischen normalen und entmilzten Tieren nachzuweisen war. Einen weiteren Beweis für die eisenretinierende Fähigkeit der Milz brachte G r o ß e n b a c h e r, indem er nachwies, daß entmilzte Hunde sowohl bei Fleischfütterung als im Hungerzustande viel mehr Eisen exportieren als normale. Störungen in der Nahrungsausnützung bei entmilzten Hunden kann man also

danach ausschließen. Bei durch Pyrodin gesteigertem Blutzerfall sowohl als auch durch mangelhafte oder fehlende Eiweißdarreichung bedingten erhöhten Zellerfall schieden entmilzte Hunde stets mehr Eisen aus als gesunde. Die Fähigkeit der Milz, dem Körper Eisen zu erhalten, wird dadurch bewiesen, daß bei milzexstirpierten Fröschen der Gesamteisengehalt vermindert war (Gamberati), daß die Galle ebenso wie die Leber entmilzter Hunde ärmer an Eisen war, weil ein starker Eisenexport nachzuweisen war und der Leber nicht mehr so reichlich Eisenbausteine zugeführt werden konnten (Pugliese, Pana).

Dieser gesteigerte Eisenexport entmilzter Hunde ist noch 10—11 Monate p. op. nachweisbar. (Zimmermann), beim Menschen wurde er nach 2½ Jahren noch beobachtet (Bayer). Nur Roth berichtet über einen splenektomierten Fall von angeborener hämolytischer Anämie, bei dem er drei Jahre p. op. keine gesteigerte Eisenausscheidung nachweisen konnte. Es ist möglich, daß es sich hierbei um eine Übernahme der Milzfunktion durch die Leber handelt, denn M. B. Schmidt zeigte, daß sich bei Mäusen nach Milzexstirpation in der Leber Milzgewebe von den Kupfferschen Sternzellen ausgehend gebildet haben soll. Silvestrini spricht sogar von einer partiellen Splenisation der Leber nach Milzexstirpation, die mit einer Lymphozytenanhäufung im interstitiellen Gewebe beginnt.

Eine Erklärung hierfür gibt bis zu einem gewissen Grade auch die Chevaliersche Siderozyten-Theorie. Chevalier nimmt auf Grund seiner Versuche und anatomischen Untersuchungen für den Eisenstoffwechsel eine besondere Zellgruppe — die Siderozyten an, zu denen er die großen Milzpulpazellen, die Darmendothelzellen, die Kupfferschen Sternzellen und die interstitiellen Bindegewebszellen rechnet. Die Siderozyten haben die Aufgabe, Eisen aufzunehmen und umzubilden. Es besteht nach Chevalier ein enger Zusammenhang zwischen der Milz und den Siderozyten des übrigen Körpers, auf die die Milz einen Anreiz zu vermehrter Tätigkeit ausüben soll. Wird die Milz exstirpiert, so fällt diese anregende Tätigkeit auf die siderozytischen Zellen und das große Siderozytenlager in der Milz fort. Die Funktionen der Milz werden nach der Splenektomie von anderen Organen übernommen, die auch Siderozyten führen. Die restlichen Siderozyten übernehmen also teils die verloren gegangene Funktion der Milz, teils haben sie ihre eigene Funktion, Eisen an sich zu reißen, eingeüßt, so daß für den Körper dadurch immer ein Verlust entsteht, der den erhöhten Eisenexport in den Asherschen Versuchen z. B. erklärlich macht. Mc. Nee weist auch auf die Verwandtschaft der Kupfferschen Sternzellen zu den Retikulum-, Pulpazellen und Sinusendothelien der Milz hin und nennt sie das Milzgewebe der Leber. Lepehne bringt insofern einen Beweis für die Theorie Chevaliers, indem er dartun konnte, daß

die Kupfferschen Sternzellen durch Phagozytose von roten Blutkörperchen und Aufspeicherung von diffusum granulärem Eisen die Milzfunktion zu ersetzen sich bemühen. Bayer unterscheidet bei der Milz die Fähigkeit, Eisen zu retinieren und das Eisen zum Aufbau zu verwenden. Diese Eigenschaft soll bei der myeloischen Leukämie und bei der Bantischen Krankheit gestört sein. Er konnte nämlich bei je einem Fall von myeloischer Leukämie und von Banti eine geringere Eisenausscheidung als beim Gesunden nachweisen, die trotz Röntgenbestrahlung anhielt. Dabei soll der Eisengehalt des Hämoglobins bei der myeloischen Leukämie sehr gering sein (David). Der chemische Nachweis von Eisen in der operativ entfernten Milz bei Banti ergab um das dreifache gesteigerte Werte.

Der Eisengehalt der Milz wurde verschiedentlich bestimmt, doch betrafen die meisten Analysen Tiermilzen. Die Angaben des Eisengehaltes der menschlichen Milz sind schwankend. Stahel fand bei zwei 32 bzw. 42 Jahre alten, durch Trauma verstorbenen Männern 0,217 bzw. 0,268 % Eisen der getrockneten Substanz. Seine Eisenwerte der Milz bei den verschiedensten Krankheiten schwanken zwischen 0,0329 und 0,2528 auf 100 g getrocknete Substanz, wobei der niedrigste Wert von einem Fall von Leukämie stammt. Die Milz eines 3 jährigen an Diphtherie verstorbenen Knaben enthielt 0,138 %. Stockmanns Werte schwanken zwischen 0,144—0,4 %, Guillemont fand nicht über 0,1 % der Trockensubstanz. Guillemont wies auch auf die hohen Eisenwerte der Milz bei Infektionskrankheiten hin. Lapique beobachtete, daß der Eisengehalt der Milz nach Diphtherietoxininjektionen von 0,03 pro Mille auf 1,2—1,5 pro Mille stieg. Die Milz eines Föten enthielt 0,7 % des Trockenrückstandes (Nasse). Bei einem geisteskranken Greise fand Oidtmann 0,2063 % der Trockensubstanz resp. 7,28 % der Asche, bei einer Greisin 5,22 % der Asche Eisenoxyd, d. h. 5,096 % resp. 4,074 % der Asche Fe. Die beiden Milzen, die Oidtmann chemisch untersuchte, boten pathologisch-anatomisch keine Veränderungen. Die vier hier untersuchten Milzen zeigten mehr oder weniger starke pathologische Abweichungen. Dies allein hindert, ganz abgesehen von der verschiedenen Altersstufe an einem brauchbaren Vergleich. Außerdem erschien es mir überhaupt fraglich, ob man die operativ gewonnenen mit den Leichenmilzen vergleichen darf. Diese Bedenken werden bis zu einem gewissen Grade bestätigt durch die Beobachtung Eppingers, daß bei einer Leiche von perniziöser Anämie die Milz nicht so blutreich war als operativ entfernte.

Über den Eisengehalt von Kindermilzen konnte ich bis auf die oben angeführte Diphtheriemilz nichts finden. Eine vielleicht nach einem Trauma operativ entfernte Kindermilz konnte ich nicht bekommen. Alle vier Milzen stammen von Kin-

dern, bei denen klinisch ante op. eine mehr oder weniger stark. Anämie bestand. Es wurden nämlich gefunden:

im Fall	Hb.	Erythrocyten
I.	25—28	810 000—1 100 000
II.	36—47	2 400 000—2 600 000
III.	37—	1 480 000
IV.	50	3 760 000

Mit Ausnahme von Fall IV waren die Werte also auffallend niedrig. Irgend einen Zusammenhang oder eine Beziehung zwischen dem Eisengehalt der Milzen und den vor der Operation festgestellten Hb- oder Erythrozytenwerten ist nicht herauszulesen. Dagegen scheint mir ein deutlicher Zusammenhang zwischen dem Eisengehalt und dem Blutreichtum der Milzen zu bestehen. Im Blut fanden Schmidt 6,144 % der Asche Fe, Jarisch 8,16—8,07 %, Verdeil 8,80 % der Asche Eisenoxyd, das wären 5,712—5,643 % bzw. 6,16 % Fe. Die Eisenwerte der Milzaschen der beiden Fälle von familiär-hämolytischem Ikterus nähern sich ganz auffallend den Eisenwerten der Blutasche. Da außerdem bei der mikroskopischen Betrachtung der vier untersuchten Milzen ein starker Unterschied in der Blutfülle der Milzen nachweisbar war, so glaube ich, daß der im Vergleich zu den Leukämie-milzen hohe Eisengehalt der hämolytischen Ikterusmilzen auf den hohen Blutgehalt zurückzuführen ist. Tellyesnicki (zit. nach Großenbacher) sagt, daß der Eisengehalt der Milz auf die normalerweise in der Pulpa vorhandenen roten Blutkörperchen zurückzuführen ist. Da es mir an einem Vergleichsobjekte fehlt, so kann ich nicht sagen, ob bei den leukämischen Milzen zu wenig oder bei den hämolytischen Milzen zu reichlich Eisen vorhanden war. Das zahlenmäßige Überwiegen des Eisengehalts der hämolytischen Ikterusmilzen tritt jedenfalls deutlich hervor, dgl. die sich nähernden Eisenwerte der einzelnen Fälle in jeder Gruppe. Im Zusammenhang mit der konstatierten Blutfülle der Milzschnitte der hämolytischen Ikterusfälle bin ich geneigt, die Eisenwerte dieser Milzen als sehr hoch anzusehen.

Ich bedaure, daß ich zur Klärung nicht mehr beitragen konnte, denn es bestehen gerade beim hämolytischen Ikterus über den Eisengehalt der Milz Differenzen. Naegeli steht im Gegensatz zu Eppinger, denn er beobachtete, daß bei hämolytischen und perniziösen Anämien „keinerlei oder geringe Eisenreaktion“ nachgewiesen werden konnten. Es ist nicht ganz ersichtlich, ob es sich hierbei um die gewöhnliche Eisenreaktion an Milzschnitten oder um einen chemischen Nachweis handelt. Nur in diesem Falle käme der Beobachtung größere Bedeutung zu, denn der gewöhnlichen Eisenreaktion ist nach Eppingers Ausführung keine ablehnende Beweiskraft zuzuschreiben. Wichtiger ist schon die Mitteilung M. B.

Schmidts, der den Milzeisengehalt bei einer hämolytischen Anämie geringer als in der Norm fand. Nun finde ich aber, daß die angegebenen Normaleisenwerte auch so schwankend sind, daß der Unterschied gegen die „Norm“ schon beträchtlich sein muß, um beweisend zu wirken.

Literaturverzeichnis.

1. Albu-Neuberg, Mineralstoffwechsel 1906, S. 151.
2. Asher, D. m. W. 1911, S. 1252.
3. Aschoff, Lehrbuch 1919, II, S. 159.
4. Bayer, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1910 S. 335 u. 1914 S. 311.
5. David, I. D. Bonn 1908.
6. Decastello, W. kl. W. 1913, S. 951.
7. Eppinger, B. kl. W. 1913, S. 1509, 1572, 2411.
8. Eppinger, M. m. W. 1913, S. 1237.
9. Eppinger u. Ranzi, M. m. W. 1913, S. 2367, 2819.
10. Eppinger u. Ranzi, Hepato-Lienale Erkr. 1920.
11. Großenbacher, Bioch. Zeitschr. 17, S. 78.
12. Hirschfeld, Lehrb. 1918, S. 92.
13. Lubarsch, B. kl. W. 1921, S. 757.
14. E. Meyer, Erg. d. Phys. 1906, S. 703.
15. Naegeli, Blutkrankh. 1919, S. 283, 407.
16. Nasse, Festschrift, Roser, Marburg 1889.
17. Oidtmann, Linnich, 1858.
18. Pentscheff, I. D. 1921, Berlin.
19. M. B. Schmidt, Verhandl. deutsch. Path.-Ges. 1912, S. 91.
20. M. B. Schmidt, Sitzungsber. Würzburg 1914, S. 156 u. 1916 S. 73.
21. Schwarzer, Journ. f. F. pr. Chemie. 1871, S. 139.
22. Schminke, M. m. W. 1916, S. 1047.
23. Seemann, Ergebn. d. Phys. 1904, S. 30.
24. Stahel, Arch. f. path. Anatomie. 1881, S. 26.
25. Tedeschi, Siedlers Beitr. 1898, S. 554.
26. Vierordt, Tabellen, 1906, S. 129, 320.
27. Zimmermann, Biochem. Zeitschr. 17, S. 297.

Aus der Universitäts - Kinder - Klinik Marburg.

Direktor: Professor Bessau.

Postdiphtherische Gaumensegellähmung im Säuglingsalter.

Von Dr. S. Rosenbaum,

I. Assistenzarzt der Klinik.

Fall 1. Johannette B., ein Monat. Flaschenkind. 5. 7. 1920 Aufnahme wegen leichter Dyspepsie und Coryza. Außer positivem Facialis- und Peroneusphänomen wird kein besonderer Befund erhoben. 9. 7.: Aus der Nase quillt schleimiges Sekret. 16. 7.: Kind trinkt mit stark rückwärts ge-

bügtem Kopf und atmet röchelnd. 23. 7.: Verschluckt sich sehr häufig, wird deshalb durch Sonde gefüttert. Die Atmung ist zuweilen stark röchelnd und schnarchend, dann wieder ruhig. Schläft mit geschlossenem Mund. 26. 7.: Nase, Nasenrachenraum und Kehlkopf sind frei. Das Schnarchen und Verschlucken wird auf tiefstehendes, unbeweglich nach hinten fallendes Zäpfchen zurückgeführt: es besteht Verdacht auf Gaumensegelparese. Im Nasenabstrich werden Diphtheriebazillen gefunden, im Rachenabstrich vermißt. 30. 7.: 6000 A. E. Diphtherieantitoxin intramuskulär. 1. 8.: Verschlucken und Schnarchen bestehen unverändert, das Gaumensegel wird weder beim Inspirieren noch beim Phonieren bewegt. Der Kopf wird beim Trinken nicht mehr so ausgesprochen rückwärts gebogen. Das Fazialis- und das Peroneusphänomen bleibt auslösbar. 5. 8.: Diphtheriebazillen werden weder im Rachen- noch im Nasenabstrich gefunden. 8. 8.: Kind wird bei unverändertem Befund aus der Klinik entlassen.

Fall II. Anna D., 1½ Monate. Brustkind. 3. 11. 1920 Aufnahme wegen Staphylokokken-Otitis der zweiten und dritten Endphalange der rechten Hand. Während der Abheilung der Knochenkrankung wird am 13. 11. serös-eitriger Schnupfen festgestellt, im Nasenabstrich werden Diphtheriebazillen nachgewiesen. 15. 11.: Trinkt schlecht und schnieft dabei. Der Nasenraum und die Tonsillen erscheinen frei, auf der hinteren Rachenwand liegt zäher, gelbgrüner Schleim. Im Nasen- und Rachenabstrich finden sich Diphtheriebazillen. 16. 11.: 3000 A. E. Diphtherieantitoxin intramuskulär. 20. 11.: Die Sekretion aus der Nase wird geringer. Mehrere Jugular- und Nackendrüsen sind vergrößert. 22. 11.: Diphtheriebazillen werden im Nasensekret nachgewiesen. 28. 11.: Über dem Herzen ist an der Spitze, an der Pulmonalis und hinten im linken Interskapularräumein leises, hauchendes, systolisches Geräusch zu hören. Der zweite Pulmonalton ist nicht akzentuiert, die Herzdämpfung erscheint nicht vergrößert. 30. 11. und 4. 12.: Im Nasen- und Rachenabstrich werden Diphtheriebazillen gefunden. Die entzündlichen Veränderungen im Nasenrachenraum gehen allmählich zurück. Membranen wurden nie bemerkt. 5. 12.: Trinkt an der Brust recht mangelhaft. 6. 12.: Die Atmung ist im Wachen eigentümlich schnarchend. Schläft mit offenem Mund, aber ohne zu schnarchen. 8. 12.: Das Gaumensegel weicht eine Spur nach rechts ab. Aus dem Nasenrachenraum entleert sich wieder reichlich Sekret. 9. 12.: Die rechte Seite des Gaumensegels hängt deutlich hinab. Der Herzbefund ist unverändert. Ein krankhafter Nervenbefund ist sonst nicht zu erheben. 10. 12.: Kind schnarcht jetzt auch im Schlaf und verschluckt sich oft beim Trinken. 11. 12.: Das Gaumensegel ist beiderseits sowohl beim Inspirieren als auch beim Phonieren vollständig unbeweglich. 16. 12.: Das Gaumensegel hängt tief hinunter und ist unbeweglich. Das Trinken ist recht erschwert, aber sowohl an der Brust, wie aus der Flasche möglich. 24. 12.: Das Gaumensegel wird heute, wenn auch nur in geringem Maße, so doch deutlich gehoben. Das systolische Geräusch über dem Herzen ist nicht mehr wahrzunehmen. Diphtheriebazillen werden weder im Nasen- noch im Rachenabstrich gefunden. Kind wird entlassen.

Beide Säuglinge erkrankten im Laufe des zweiten Lebensmonats an einer Gaumensegellähmung im unmittelbaren Anschluß an einen längere Zeit bestehenden Katarrh des Nasenrachenraums. Im Schleimhautabstrich werden, bei dem einen Kinde wiederholt, Diphtheriebazillen durch Kulturverfahren festgestellt. Andere Lähmungserscheinungen werden nicht beobachtet. In einem Fall beginnt die vollständige Paralyse nach etwa achtzehntägigem Bestehen zurückzugehen, der andere Säugling wird vor Ablauf dieser Zeit ohne Rückgang der Lähmung aus der klinischen Behandlung genommen. Membranen im Nasenraum konnten in beiden Fällen nie nachgewiesen werden.

Die Gaumensegellähmung ist mit dem Diphtheriebazillenbefund im entzündlichen Nasensekret im ätiologischen Zusammenhang zu bringen und als Toxinwirkung aufzufassen. Das Fazialesphänomen im Fall I, das im zweiten Lebensmonat einen seltenen Befund darstellt, dürfte vielleicht mit der Diphtherietoxinschädigung in Zusammenhang zu bringen sein. Gött¹⁾ erwähnt das Fazialesphänomen als Früh- und Begleitzeichen postdiphtherischer Lähmungen. Über den Herzbefund bei Fall II ist ein Urteil kaum abzugeben; Herzgeräusche, die wir als akzidentell auffassen, sind nach unserer Erfahrung auch in den ersten Lebensmonaten nicht selten.

Postdiphtherische Lähmungen im Säuglingsalter hat Finkelstein²⁾ „einige wenige Male gesehen“. Jüngst hat Looft³⁾ solche auch nach Nasendiphtherie beschrieben. Landé hält Lähmungen nach Nasendiphtherie für recht selten. Sie erwähnt jedoch einen solchen Fall bei einem jungen Säugling. Es ist der einzige Fall von Gaumensegellähmung, den wir in der Literatur fanden⁴⁾.

Da Gaumensegellähmungen in den ersten Monaten zu ernstern Ernährungsschwierigkeiten führen können, und ihr Ursprung nach Abheilung der entzündlichen Diphtherieerscheinungen, besonders wenn diese auf die Nase beschränkt waren, schwer erkennbar sein dürften, erscheint die Veröffentlichung der beobachteten Fälle gerechtfertigt.

L i t e r a t u r :

1. Münchener Med. Woch. 1918 Nr. 25 S. 669.
2. Lehrbuch 2. Aufl. S. 510. 1921.
3. Med. Rev. 37, 66. 1920. zit. nach Zentralbl. f. Kinderh. 9, 569. 1920.
4. Jahrb. f. Kinderheilk. 76, 15. 1917. Fall E. S.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik Hamburg im Eppendorfer Krankenhaus. Prof. Dr. Kleinschmidt.)

Über traumatische Osteomyelitis der Wirbelsäule und Rippen beim Kinde.

Von Dr. Ernst Dudden.

Die akute Wirbelsäulen- und Rippenosteomyelitis ist eine so seltene Erkrankung, daß jeder neu beobachtete Fall der Mitteilung wert erscheint. Aus der einschlägigen Literatur geht hervor, daß die Erkrankung, wie die Osteomyelitis der übrigen Knochen, vornehmlich Individuen im Wachstumsalter befällt. Unter den von Hahn¹⁾ zusammengestellten 41 Fällen von Wirbelsäulen-Osteomyelitis befanden sich 22 Fälle bis zu 14 Jahren. Unter diesen 22 Fällen ist zweimal eine trau-

matische Ätiologie erwähnt und zwar bei einem zwölfjährigen und bei einem vierzehnjährigen Knaben. Danach kann man wohl annehmen, daß das Trauma als Gelegenheitsursache für das Zustandekommen der kindlichen Wirbelsäulen-Osteomyelitis nicht die Rolle spielt wie im späteren Alter, wo der Mensch in seinem Erwerbsleben Betriebsunfällen und dergleichen ausgesetzt ist. Der nachstehend mitgeteilte Fall bietet nun außer seinen klinischen Eigenarten eben durch die traumatische Ätiologie ein besonderes Interesse.

Die 5 jährige Irma F. wurde am 27. 6. 21 aufgenommen. Nach Angabe der Mutter hatte das Kind sich bis dahin durchaus normal entwickelt, außer Masern keine Erkrankung durchgemacht und war bisher gesund und kräftig gewesen. In der der Aufnahme vorausgehenden Woche klagte das Kind wiederholt abends über Kopfschmerzen. Am 25. 3. wurde das Kind von einem Knaben mit einem dicken Tau auf den Leib geschlagen. Es kam mit diesen Angaben sofort zu der Mutter und klagte über Schmerzen im Leib. Das Kind, das sofort ins Bett gebracht wurde, blieb am folgenden Tage liegen, klagte über starke Kopf- und Leibschmerzen, war stark berührungsempfindlich und verweigerte die Nahrung. Nachmittags trat Erbrechen ein, die Temperatur betrug 41°. Am 27. 6. stellte der hinzugezogene Arzt Gehirn-entzündung fest und veranlaßte die Überweisung.

Bei der Aufnahme war das gut entwickelte und leidlich ernährte Kind in benommenem Zustande und delirierte. Auf der Haut des Stammes fand sich 2 Querfinger außerhalb der rechten Mammilla und zwischen der 8. und 9. Rippe in der linken vorderen Axillarlinie je eine schrotkorn-große unregelmäßig begrenzte Hautblutung von frischroter Farbe. Am lk. Lippenwinkel fanden sich Herpesbläschen. Sinnesorgane, Lungen und Herz. o. B. Das Abdomen war wenig vorgewölbt und gespannt. Nabelfurche etwas verstrichen. An den Knochen, insbesondere an den großen Gelenken, wurden keine krankhaften Veränderungen gefunden. Es bestand starke Nackensteifigkeit und Opisthotonus, Kernig bds. +, Bauchdeckenreflexe waren nicht auslösbar. Im eiweißhaltigen Urin fanden sich deutlich vermehrte Leukozyten und Epithelien. Lumbalpunktion ergab tropfenweise auftretenden Liquor mit positiven Eiweißreaktionen und mehr als 1000 Zellen, vorwiegend polynucleären.

Im weiteren Verlauf änderte sich der soporöse Zustand des Kindes kaum. Die Bauchdeckenspannung ließ etwas nach, die meningitischen Symptome bestanden fort, der Liquor wurde noch trüber, die Temperatur hielt sich als Continua um 40°. Am 30. 6. Exitus.

Klinisch wurde das Krankheitsbild durchaus von der eitrigen Meningitis beherrscht. Wir waren natürlich von vornherein geneigt, einen Zusammenhang zwischen dem Trauma und der eitrigen Meningitis durch die Vermittlung einer Bakteriämie anzunehmen. Die Klärung dieses Zusammenhanges konnte mit den klinischen Hilfsmitteln auch teilweise herbeigeführt werden. Durch Anlegung von Blutkulturen gelang es den Staphylokokkus aureus in Reinkultur zu züchten. Derselbe Erreger wurde auch kulturell in dem eitrigen Liquor nachgewiesen. Aus dem eiterhaltigen Urin jedoch wuchsen weder auf Blutagar noch auf Endo- und Drigalskiplatten irgend welche Keime. Wenn durch diese Befunde nun auch die Diagnose Staphylokokkenpyämie feststand, so waren wir in bezug auf die Quelle

derselben mangels eines eindeutigen objektiven Befundes auf Mutmaßungen angewiesen. Wir vermuteten dieselbe nach den vorliegenden Symptomen im Abdomen. Erst die Sektion brachte völlige Klärung.

Diese wurde am 2. 7. vorgenommen und ergab in den Wirbelkörpern, des 12. Brust- sowie des 1. und 2. Lendenwirbels je 1—2 gelbliche, weiche, etwa reiskorngroße Herde, ferner wurden zahlreiche Rippen der rechten Seite ihres Periost entblößt gefunden. Auf dem Durchschnitt der 5. und 6. Rippe fanden sich ebenfalls gelbliche Herde und eine auffallend graue Färbung des Marks. Die r. Pleura mediastinalis und costalis waren im Bereich der 1. bis 7. Rippe lateralwärts bis zur hinteren Axillarlinie, medialwärts bis zum Wirbelansatz der Rippen durch eitrige Infiltration sackartig vorgewölbt. Die Venaazygos enthielt etwa in der Höhe der mittleren Brustwirbelsäule einen teils bröckligen, teils ganz erweichten, der Wand nicht fest anhaftenden Thrombus. Die Dura mater spinalis war von außen intakt, beim Aufschneiden an der Vorderseite zeigte sich, daß die Innenseite der Dura im Bereich des Brustmarks in einer Länge von 5 cm mit eitrigen, fest anhaftenden Belägen bedeckt war, während die Meningen selbst frei gefunden wurden. In beiden Lungen, den Nieren- und dem Herzmuskel wurden eine Reihe kleiner Abszesse gefunden und schließlich fand sich in der r. Pleurahöhle noch etwa 50 ccm erdbeerfarbenen Eiters.

Nach diesem Sektionsbefund war unzweifelhaft als Ursache der klinischen Erscheinungen die Osteomyelitis der Wirbelkörper und der Rippen anzusehen, von der aus es durch Ausbreitung der Infektion per continuitatem einerseits zur eitrigen Entzündung der Dura spinalis, andererseits zur eitrigen Pleuritis, zur Thrombenbildung in der Vena azygos und zur Ausschwemmung des Erregers auf dem Blutwege gekommen war. Daß intra vitam die Osteomyelitis nicht diagnostiziert wurde, kann bei dem benommenen Zustande der Patientin und dem Vorherrschen der meningitischen Erscheinungen nicht Wunder nehmen. Auch Hahn nennt die Schwierigkeiten, die der Diagnosenstellung durch frühzeitiges Übergreifen auf Rückenmark und durch frühzeitig einsetzende Pyämie begegnen, unüberwindlich.

Was die Ätiologie angeht, so stand durch den Nachweis des Staphylokokkus in Blut und Liquor die Art des Erregers fest. Eine andere Frage war die, ob dem in der Anamnese angegebenen Trauma eine Bedeutung als Gelegenheitsursache beizumessen sei oder nicht. Nach Thiem²⁾ geben fast sämtliche Autoren bei Osteomyelitis Traumen als Gelegenheitsursache an, die einen als häufige, die anderen als seltene. In unserem Falle ist jedenfalls der zeitliche Eintritt und der örtliche Angriffspunkt des Traumas sehr wohl mit den Krankheitserscheinungen in Einklang zu bringen. Gleichwohl ist nicht völlig klar, wie sich die Entwicklung des Leidens im einzelnen abgespielt hat. Nach den Untersuchungen Eugen Fraenkels³⁾ wissen wir, daß bei den meisten Infektionskrankheiten Mikroorganismen in das rote Knochenmark der Wirbel und Rippen eindringen. Wenn nun in unserem Falle anamnestisch eine Infektionskrankheit nicht zu eruieren war, so braucht das nicht unbedingt gegen die Annahme von Keimen im Wirbel- oder Rippenmark zur Zeit des

Traumas zu sprechen, sagt doch Fraenkel in der letzt-erwähnten Arbeit wörtlich: „Die Grundkrankheit, welche ursprünglich zur Entstehung der geschilderten (nämlich osteomyelitischen) Herde geführt hat, kann inzwischen kürzere oder längere Zeit abgeheilt, ja der Erinnerung des Patienten entschwunden sein. Und doch kann eine nicht einmal übermäßig Angina oder ein von dem Kranken unzweckmäßig behandelter Furunkel die Bedingungen zur Ansiedlung solcher Mikroben in Rippen und Wirbeln gegeben haben, die dann späterhin, evtl. im Anschluß an unter Umständen selbst leichtere Traumen, zum Ausbruch einer anscheinend ohne jede Veranlassung sich entwickelnden Osteomyelitis führen.“ In unserem Falle weisen möglicherweise die anamnestisch angegebenen Kopfschmerzen auf eine latente Infektion etwa des Nasopharynx oder der Tonsillen hin.

Nach Lexer⁴⁾ muß nun für die Entstehung einer Knochenmarksentzündung einer der beiden folgenden Voraussetzungen erfüllt sein: entweder müssen die Bakterien sehr zahlreich und sehr lebensfähig sein, oder die gewebsschädigende Wirkung des Traumas muß die bakteriziden Stoffe des Knochenmarks schwächen. In unserem Falle ist das Trauma zweifellos ein schweres und ungewöhnliches gewesen, so daß es die 2. Bedingung Lexers erfüllen dürfte. Wir haben keinen Anlaß zu zweifeln, daß sich die Erkrankung unmittelbar an den heftigen Schlag angeschlossen hat — und dieser Schlag kann nach den vorliegenden Schilderungen die erkrankten Knochen sehr gut getroffen haben. Es muß daher ein Zusammenhang mit dem Unfall um so mehr anerkannt werden, als andere Ursachen bei dem Kinde nicht ausfindig zu machen waren. Unsere Annahme wird noch gestützt durch das Vorhandensein von Hautblutungen in der Gegend des Krankheitsherdes. Die Klagen der Kinder über Leibschmerzen sind uns bei den verschiedensten Erkrankungen im Bereich des ganzen Rumpfes etwas durchaus Geläufiges.

Literatur.

1. Hahn, Beiträge zur klinischen Chirurgie. 25. Bd., S. 176.
2. Thiem, Handbuch der Unfallkrankheiten. (Enke, Stuttgart 1909.)
3. Eugen Fraenkel, Mitteilg. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 11, S. 1, und Bd. 12, S. 419.
4. Lexer, zitiert nach Thiem.

*(Aus der Reichsanstalt für Mutter- und Säuglingsfürsorge Wien.
Direktor: Hofrat Professor Dr. Moll.)*

Beiträge zur Frage des Ikterus im Säuglingsalter.

Von Dr. Eugen Stransky.

Der Ikterus des Säuglings jenseits des Neugeborenenalters ist meistens luetischer oder septischer Genese, abgesehen vom angeborenen Gallengangverschluss. Der Ikterus simplex oder catarrhalis ist im Säuglingsalter äußerst selten. Langer beschreibt unter 144 Fällen 1 Fall im Säuglingsalter gegen 19 Fälle im 2. und 3. Lebensjahr, Neumann 6 Fälle unter 424. Finkelstein schreibt die Seltenheit dieser Erkrankung dem Umstande zu, daß die toxischen Produkte, die den Ikterus verursachen, vom Säugling in seiner Nahrung nicht aufgenommen werden können. Der Ikterus simplex wird aber meistens von Störungen seitens des Magen-Darmtraktes eingeleitet. Da aber Magen-Darmerkrankungen eine so hervorragende Rolle in der Säuglingspathologie spielen, muß auch der Ikterus, wenn er überhaupt mit diesen Störungen im Zusammenhang steht, doch auftreten, besonders wenn wir annehmen, daß die Ursache ein infektiöses Agens ist. Wir konnten in der letzten Zeit in unserer Anstalt einen Fall beobachten, der bei einem jungen Säugling mit Dyspepsie beginnend bald zu einem Ikterus mit acholischen Stühlen wurde. Die acholitischen Stühle dauerten einige Tage, die Gmelinsche Probe war im Harn deutlich positiv, Haut und Skleren waren stark gelb verfärbt.

Salomon Sch., geboren am 21. I., aufgenommen 15. III. 1922, drittes Kind. Erstes Kind 12 Jahre alt, ist gesund, zweites Kind im Alter von drei Wochen an Pemphigus gestorben, Achtmonatsskind. Geburtsgewicht 2400 g. Eltern gesund. Wurde vom Anfang an künstlich ernährt, zuerst Halbmilch, dann 14 Tage vor der Aufnahme mit Vollmilch mit 17 % Zucker (Dubo). Kind wog am 1. III. 3100 g. Aufnahmestatus; Blasses Kind, in mäßigem Ernährungszustand von herabgesetztem Turgor und Tonus. Leichte Nasopharyngitis mit Schwellung der regionären Lymphdrüsen. Organbefund ohne Belang. Ernährung in der Anstalt, geronnene Halbmilch mit Reisschleim, 6 mal 120 g (Gerinnung durch Aufkochen mit milchsaurem Kalk). Aufnahmsgewicht 3500 g. Die Stühle sind von normaler Beschaffenheit, 2 mal täglich.

Kind gedeiht nicht, wiegt am 21. III. 3530 g. Am 20. III. eine Fiebertacke von 38,9°, am 21. III. ist die Temperatur wiederum 38,5°, die Temperatur fällt zwar am 22. III. auf den Tagesmittel von 37,7°, erreicht aber am 23. III. wieder 38,5°: am 24. III. normale Temperaturen, am 25. III. eine Tacke bis 39,0°. Nun tägliche remittierende Temperatur. Morgentemperatur von 37,0°, Abendtemperatur 38 bis 38,5° bis zum 1. IV. Am 23. III. sind die Stühle noch leidlich, von breiiger Konsistenz. Am 25. III. treten dünne, acholische Stühle auf, mit gleichzeitiger ikterischer Verfärbung der Haut und der Skleren. Am 22. III. Gewichtsabnahme von 120 g. Am 23. und 24. III. keine weitere Gewichtsabnahme, dann ständige Abnahme bis zum 28. III. bis zu 3200 g. Das Kind hat während der Tage 4—7 schleimige Stühle. Das Kind ist am 26. III. sehr verfallen und benommen. Auffallend ist dabei die starke, vasomotorische Erregbarkeit: plötzlich ist das Kind im Gesicht ganz rot, die Rötung schwindet aber ebenso rasch,

wie sie gekommen ist und ebenso plötzlich ist das Kind fahlgrau mit dem gelblichen Farbenton des Ikterus. Dieses Spiel wiederholt sich mehrmals am Tage. Am 29. III. werden die Stühle wieder braungelb, bleiben aber weiter dünn und schleimig: das Kind nimmt noch weiter ab und wiegt am 3. IV. nur mehr 3050 g. Der Harn wird allmählich heller und ist schließlich am 3. IV. frei von Gallenbestandteilen. Zur Zeit der bedrohlichen Erscheinungen am 25. III. wird das Kind auf Frauenmilch gesetzt. Die Reparation erfolgt sehr langsam. Vom 3. IV. an sind die Stühle wieder breiig, das Kind nimmt wieder zu und kann allmählich auf Eiweißmilch gesetzt werden. Die Zunahme ist konstant und das Kind wiegt am 26. IV. 3620 g. Während der ganzen Zeit ist die Nahrungsaufnahme eine zufriedenstellende. Es wäre noch kurz zu bemerken, daß das Kind Ende April teilweise auf Buttermehlnahrung gesetzt wurde: gleich darauf traten Fettstühle auf und das Kind nahm wieder ab. Auf Eiweißmilch traten dann wieder gute Stühle auf und das Kind nahm wieder zu.

Die Ursache der Erkrankung ist nicht recht ersichtlich. Wenn sie auf einer infektiösen Basis beruht, ist anzunehmen, daß die Infektion noch außerhalb der Anstalt stattgefunden hat, da im Hause weitere Fälle nicht aufgetreten sind. Lues war auszuschließen, da jedwede luetische Anamnese fehlte, die Milz nicht vergrößert erschien, die W. R. negativ ausfiel und auch sonstige Symptome vollkommen fehlten. Bemerkenswert ist das Auftreten des Fiebers zuerst ohne klinische Symptome. Abgesehen von der Gewichtsabnahme des ersten Tages (120 g, am Vortage aber 80 g zugenommen), die nur als eine Schwankung aufzufassen ist, plötzlich mit dem Einsetzen der schlechten Stühle Auftreten des Ikterus und der Gewichtsabnahme. Wir können im allgemeinen zwei streng geschiedene Typen der Gewichtsabnahme unterscheiden, wie es anderen Ortes ausführlich beschrieben werden wird. Beim ersten Typus, zuerst Gewichtsabnahme, und erst nach mehreren Tagen, wenn die Abnahme weiter fortschreitet, Auftreten von schlechten Stühlen. Der zweite Typus besteht in Gewichtsabnahme mit gleichseitigen, schleimig-wässrigen und gehäuften Stühlen. Der erste Typus ist im allgemeinen kennzeichnend für die sogenannten parenteralen Störungen, der zweite für die reine Dyspepsie und die Toxikose. In unserem Falle haben wir mit Typus 2 zu tun, also einer dem Symptomenkomplex der „enteralen“ Störung gehörigen Krankheitsbild. Wir sind ja heute geneigt anzunehmen, daß die Toxikose mit einer schweren Beeinträchtigung der Leberfunktion einhergeht; Moro faßt die Toxikose als eine Peptonvergiftung des Organismus auf. Peptone passieren die Darmschleimhaut aber immer und werden von der Leber zurückgehalten (Proteopexische Funktion der Leber im Sinne Widals). Nun wäre vorstellbar, daß eine Störung der Leberfunktion durch toxische Produkte auch zu einer Dysfunktion der Gallenproduktion führen kann, und der Ikterus der Säuglinge auch mittels toxischen Produkten, die den Darm passieren, zu erklären wäre. Dann wäre allerdings die Frage zu beantworten, warum der toxische Ikterus beim Säugling dermaßen selten ist. Ein zweiter Fall der tödlich geendet hat, wirft etwas mehr Licht auf diese Fragen.

Karl C., 10. Kind. Mutter 1913 an Mastdarmkrebs operiert, bis nun rezidivfrei. Von den vielen Kindern lebt nur ein 13 Jahre alter Knabe, alle andern an verschiedenen Infektionskrankheiten (Diphtherie, Scharlach usw.) gestorben. Kind wurde am 28. X. 1921 geboren, Aufnahme erfolgt am 27. XI. Geburtsgewicht unbekannt, 2 Wochen Brust, dann Halbmilch. Bei der Aufnahme befindet sich das Kind in mäßigem Ernährungszustand, ohne irgend welche pathologischen Veränderungen der inneren Organe, Aufnahmsgewicht 3300 g. Das Kind gedeiht bei Halbmilch recht gut und erreicht bis zum 17. XII. ein Gewicht von 3750 g. 1—2 breiige Stühle täglich. Am 17. XII. treten dünne, schleimige Stühle auf. Am 18. XII. beginnt die Gewichtsabnahme, am 21. XII. wiegt das Kind nur mehr 3230 g! Am 19. XII. ist das Kind stark ikterisch, sehr verfallen: die Stühle sind ganz acholisch, der Harn dunkelbraun, gallenfarbstoffhaltig. Am 18. XII. traten bereits subfebrile Temperaturen (37,6) auf, in den nächsten Tagen remittierendes Fieber bis 38,8. Die Stühle bleiben nicht acholisch und sind am 22. XII. wieder gelbbraun gefärbt. Auch Gallenfarbstoff schwindet am 23. XII. aus dem Harn. Kein Eiweiß, kein Zucker im Harn. Trotz Frauenmilch keine Besserung zu erzielen. Durch reichliche Kochsalzinfusionen läßt sich die Gewichtsabnahme wenige Tage hemmen, aber am 25. XII. erfolgt wieder eine Gewichtsabnahme von 170 g und nach fortwährendem Erbrechen und schweren Durchfällen erfolgt am 27. XII. der Exitus. Die Leber fühlt sich am 22. XII. etwas vergrößert und hart an. Die W. R. im Blut ist negativ, — Sektionsbefund; akute, Gastro-Enteritis. Häorrhagische Erosionen der Magenschleimhaut. Papilla Vateri zeigt eine entzündliche Schwellung, Gallenwege durchgängig. Subikterische Verfärbung der etwas vergrößerten Leber, multiple bis haselnußgroße, gallig tingierte Adenome. Subakuter Milztumor, beträchtliche Anämie aller parenchymatösen Organe, eitrige Bronchitis. Obturationsatelektasen vorwiegend im rechten Unterlappen, die Trachea enthält terminal aspirierten Mageninhalt. — Histologischer Befund; zahlreiche, zentrale Häorrhagien der Leberläppchen mit Nekrose des spezifischen Gewebes nebst reichlichen Gewebsneubildungen.

Der Fall verläuft auch unter dem Bilde einer akuten Ernährungsstörung, einer Toxikose, wenn sie auch einige Charakteristika vermissen läßt. Durchfälle und Gewichtssturz verlaufen ganz parallel, also das Bild einer reinen Ernährungsstörung. Der plötzlich auftretende Ikterus, der ganze Verlauf und das histologische Bild entsprechen einer akuten gelben Leberatrophie. Dieses Krankheitsbild ist als eine toxische Schädigung der Leber aufzufassen. Diese setzt schwere pathologisch-anatomisch und histologisch wahrnehmbare Veränderungen der Leber, die unter dem Bilde einer schweren Toxikose zum Tode führen. Die zwei Fälle sollen nur als klinische Beobachtungen kurz geschildert worden sein; sie lenken die Aufmerksamkeit auf diese Krankheitsbilder um der weiteren Erforschung die Wege zu ebnen.

Referate.

Erkrankungen des Zentralnervensystems.

Flamini, M. *Oppenheimsche Krankheit bei einem hereditär-luetischen Neugeborenen.* (La Pediatría, **29**, 1921, Nr. 23, S. 1081.)

Krankengeschichte eines 13 Tage alten Kindes, mit positivem Wassermann, das die typischen Symptome der Myatonie mit Beteiligung der Atemmuskulatur bot und nach 10 Tagen an Pneumonie starb. Die Sektion ergab Verringerung der Zahl und Größe der Ganglienzellen der Vorderhörner, der Hirnrinde und der Purkinjeschen Zellen des Kleinhirns. Gliawucherung in Klein- und Großhirn, weniger im Mark; das Kleinhirn erschien makroskopisch kleiner als normal. Diese Befunde zeigen, daß die Ansicht von de Viller, der die Myatonie auf Entwicklungshemmung der Ganglienzellen, die Werdnig-Hoffmannsche Erkrankung auf ihre entzündliche Veränderung zurückführen wollte, nicht richtig ist, daß vielmehr bei beiden Erkrankungen die gleichen anatomischen Veränderungen gefunden werden, daß eine gewisse pathogenetische und ätiologische Verwandtschaft zwischen ihnen besteht, und daß die Verschiedenheit des Verlaufs nur durch den verschiedenen Zeitpunkt des Eintretens der Schädigungen und durch ihre verschiedene Intensität bedingt ist; auch wurden bei beiden Erkrankungen die gleichen Muskelveränderungen beschrieben. Die Läsionen im Kleinhirn könnten für das Zustandekommen der Atonie von Bedeutung sein. Die Veränderungen im Großhirn, die auch Concetti schon in einem Fall beobachtet hat, ferner die bisweilen beobachtete Intelligenzstörung, Athetose, leichte Kontrakturen lassen es als wahrscheinlich erscheinen, daß auch ätiologische Beziehungen zum Morbus Little bestehen; es würde sich bei Myatonie, Werdnig-Hofmann und Little um 3 Symptomenkomplexe handeln, von denen jeder durch Ganglienzellenatrophie und Gliawucherung hervorgerufen und durch den verschiedenen Sitz dieser Veränderungen bestimmt wird. Die Ursachen können innersekretorische sein, Verwandtschaft oder hohes Alter der Eltern, toxische und zwar Alkoholismus, Tuberkulose der Eltern, Lues wie in diesem Falle, schließlich Traumen in utero oder bei der Geburt, Asphyxie bei der Geburt. Die Behauptung des Autors, daß diese hauptsächlich bei Morbus Little in Betracht kommenden ätiologischen Faktoren auch für die anderen zwei Erkrankungen verantwortlich seien, ist wohl nicht genügend gestützt.

Tezner (Wien).

Kirschbaum, M. *Über Persönlichkeitsveränderungen bei Kindern infolge von epidemischer Enzephalitis.* (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1921, Heft 4 u. 5, S. 599.)

Bei drei Kindern kam es nach einer epidemischen Enzephalitis zu einer Veränderung der Persönlichkeit, die sich besonders durch die Neigung zu asozialem Verhalten auszeichnete; ein Intelligenzdefekt war nicht nachweisbar. Ein viertes Kind wies eine deutliche Hypomanie auf. — Über die Prognose dieser Zustände läßt sich noch nichts Bestimmtes sagen. Auffällig ist, daß sich die geschilderten Veränderungen bisher noch nicht bei Erwachsenen gefunden haben.

A. Münzer.

Lust. *Über die Beeinflussung der postenzephalitischen Schlafstörung durch temperatursteigernde Mittel.* (Deutsch. med. Wochenschr., 1921, Nr. 5, S. 1545.)

Im Anschluß an Enzephalitis epidemica kann sich im Säuglings- und späteren Alter eine chronische Schlafstörung einstellen, gegen welche die üblichen Schlafmittel nicht wirken. Wohl aber prompt, wenn auch nur rein symptomatisch intramuskuläre Milchinjektionen: wohl zurückzuführen auf die Erhöhung der Körpertemperatur, während deren Dauer eine narkotische oder sedative Wirkung bei einem nicht ganz zweijährigen Kinde anhielt. Dies ist aber keine spezifische Wirkung der Milchinjektionen. Sie kommt vielmehr allen temperaturerhöhenden Mitteln zu (peroral, subkutane ClNa-Zufuhr, heiße Bäder und Packungen). Deshalb Vermutung berechtigt, daß das hypothetische Schlafzentrum in nächster Nähe des Wärmesentrums sitzt.

v. Schnizer.

Wohlwill, F. *Enzephalitis congenita, cerebrale Destruktionsprozesse bei Neugeborenen und kleinen Kindern.* (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1921, Heft 4 u. 5, S. 360.)

Ausführliche Besprechung einer Reihe von Fällen, in denen es teils intrauterin, teils im frühesten Säuglingsalter zu ausgedehnten rein degenerativen Veränderungen im Gehirn gekommen war — einerseits in Gestalt von Erweichungen, andererseits in Form sklerotischer Prozesse, diese spielten sich entweder nur im Mark oder in Mark und Rinde ab. — Eine einheitliche Ätiologie dieser Affektionen besteht kaum: in drei Fällen konnte einem Geburtstrauma eine ursächliche Bedeutung zugesprochen werden. — Die beschriebenen Fälle stellen zum größten Teil frische Stadien derjenigen Prozesse dar, die als „lobäre“ oder „atrophische Sklerose“ bzw. „sklerotische Hemisphärenatrophie“ bekannt sind. Eine „Enzephalitis“ kommt als Initialläsion nicht in Betracht. Echte kongenitale Enzephalitis ist — abgesehen von den entzündlichen Gehirnaffektionen bei kongenitaler Syphilis — sehr selten. Was von Virchow als „Encephalitis interstitialis

vagenita“ beschrieben wurde, darf eigentlich nicht als Enzephalitis bezeichnet werden. Der Begriff ist am besten fallen zu lassen.

A. Münzer.

Hofstadt, F. *Über Spät- und Dauerschäden nach Encephalitis epidemica im Kindesalter.* (Der Encephalitis epidemica II. Teil. Aus der Univ.-Kinderklinik München.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 29, S. 272—305. 1921.)

Den 2. Teil seiner Arbeit über Encephalitis epidemica widmet H. den Spät- und Dauerschäden. Das Auftreten derselben ist so konstant, daß beim Fehlen die Diagnose Enceph. epid. zweifelhaft wird. Die mannigfaltigen Symptome werden in 5 Gruppen eingeteilt, die auch zusammen oder nacheinander vorkommen können.

Die wichtigste ist die Schlafstörung, die postencephalitische Agrypnie (Pfaundler), die in fast allen beobachteten Fällen auftrat. Sie stellt sich dar als eine Verzögerung des Einschlafens, verbunden mit schwerer motorischer Unruhe und Verminderung der 24 stündigen Gesamtschlafdauer. Es wird der Zustand mit der Aufhebung eines im Schlafzentrum (Thalamus, s. I. Teil) liegenden Hemmungsmechanismus (Trömmel) zu erklären versucht. Der zweithäufigste Befund ist der amyostatische Symptomenkomplex (Strümpell), eine eigenartige Steifigkeit der gesamten Muskulatur, die allerlei typische Symptome bedingt und von ataktischen oder spastischen Symptomenkomplexen durchaus verschieden ist. Anscheinend ist ein extrapyramidales motorisches System erkrankt, das nach Wilson seinen Sitz im Linsenkern hat. Jedoch zeigen einzelne Fälle auch Pyramidensymptome. Eine 3. als chronische Chorea oder Chorea-Athetose bezeichnete Form scheint seltener. In einer 4. Gruppe werden psychische Störungen zusammengefaßt, von leichten Wesensveränderungen bis zu schweren hypomanischen Zuständen, von geringer Demenz bis zu ausgesprochener Verblödung.

Die 5. Gruppe, 2 Fälle, die einen adiposogenitalen Komplex aufweisen, werden vom Verf. selbst nur mit Reserve als zu den Spätschäden gehörig angeführt.

Die Prognose der verschiedenen Bilder ist bei der kurzen Beobachtungsdauer noch unklar, für Gruppe 2 besonders wohl recht ungünstig zu stellen.

Schall (Tübingen).

Hauptli O. *Zur Histologie der Poliomyelitis acuta (Heine-Medin) und der Encephalitis epidemica (lethargica).* (D. Zeitschrift f. Nervenheilk. 1921, 71, H. 1—3, S. 1.)

Die vorliegende Arbeit will die Beteiligung der neutrophilen Leukozyten an Entzündungsprozessen im Zentralnervensystem feststellen. Nach neueren Anschauungen sollen bei Entzündungen im Gehirn und Rückenmark, auch bei akuten

Prozessen, die hämatogenen Elemente keine Rolle spielen, vor allem nicht die Polymorphkernigen Leukozyten, vielmehr sollen histogene Zellen ihre Rolle übernehmen. Ausgenommen sind natürlich die rein eitrigen Prozesse. Durch eine einwandfreie Methode, vermittels der Oxydase-Reaktion, soll durch Studien bei zwei akut entzündlichen Erkrankungen, der Poliomyelitis acuta und der Encephalitis epidemica lethargica die Rolle der Leukozyten klargestellt werden. Im akuten, frühen Stadium der Poliomyelitis konnte festgestellt werden: Hämatogene Zellen beteiligen sich am Entzündungsprozeß, und zwar finden sich sowohl im perivaskulären wie auch im intravenösen Infiltrate Leukozyten und Lymphozyten neben Plasmazellen und Polyblasten. Auf Grund der Oxydasereaktion ist die Zahl der polymorphkernigen Leukozyten als sehr groß anzusehen im Gegensatz zu früheren Autoren. Auch die Polyblasten von Wickmann und Wallgren sind als Leukozyten anzusehen. Je älter der Krankheitsfall ist, desto geringer wird die Zahl der Leukozyten mit positiver Oxydase-reaktion. Vom 3. bis 4. Krankheitstage ab findet kein Nachschub von Leukozyten mehr statt, sondern ein Ersatz durch gliogene Elemente, deren Kern dem Leukozytenkern ähnlich ist. Die nach etwa 10 Tagen auftretenden Fettkörnchenzellen sind keine umgewandelten Leukozyten, sondern adventitielle Zellen. In akuten Fällen von Enzephalitis wurde festgestellt: Perivaskulär und intravenös finden sich in den ersten 9 Tagen vor allem Leukozyten, die allmählich von Lymphozyten ersetzt werden. Der Hauptsitz der Leukozyten ist die Gegend der Vierhügel. Auch hier im Anfang eine zahlenmäßig recht starke Beteiligung der Leukozyten, die mit zunehmendem Alter der Erkrankung abnimmt. Die Befunde bestätigen also durchaus die Auffassung älterer Autoren betreffs der Beteiligung der Leukozyten als wichtigen Bestandteilen des entzündlichen Exsudates bei Poliomyelitis und Enzephalitis. Als extravaskuläre Zellen beweisen sie die Zugehörigkeit der Krankheitsprozesse zur Entzündung, um so wichtiger, als die Entscheidung ob degenerativer oder entzündlicher Prozeß im Zentralnervensystem oft schwierig ist. Nach 5 bis 6 Tagen sind die Leukozyten, die sehr schnell der Degeneration verfallen, aus den Infiltraten verschwunden. Ein Nachschub aus der Blutbahn findet nicht statt. Ersetzt werden sie im perivaskulären Gewebe durch Lymphozyten, Plasmazellen und lymphozytogene Polyblasten, im nervösen Gewebe durch proliferierende Gliazellen, Lymphozyten und Plasmazellen. Ein Vergleich der Befunde bei beiden Erkrankungen zeigt weitgehende Übereinstimmung sowohl im Bau der Infiltrate wie in der Beteiligung der Leukozyten. Die Reaktion auf das Virus ist also in beiden Prozessen gleich. Im Anfange stehen die Veränderungen der Gefäßapparate und die Auswanderung von Blutzellen im Vordergrund, die der Abwehr dienen, in den späteren Tagen finden wir die starke Beteiligung der Glia,

die der Reparation dient. Die Auswanderung der hämatogenen Zellen ist wahrscheinlich bedingt durch eine Läsion der Membrana perivascularis gliae, womit übereinstimmt, daß die Auswanderung um so stärker ist, je stürmischer die Entzündung verläuft.

Weinberg (Halle).

Thomson, A. P. und Piney, A. *Ein Fall von Enthirnungssteife bei einem Säugling.* (The Lancet, 201, Nr. 5126, S. 1105.)

Ein Mädchen von 4 Monaten erbrach unauffällig seit 3 Tagen, als es eingeliefert wurde. Im Krankenhaus wurde eine außerordentliche Steife beobachtet. Versuchte man ein Bein zu heben, so ging das ganze Kind mit. Das Kind zeigte normale Pupillenreflexe und Opisthotonos. Die Atmung war regelmäßig, die Lumbalflüssigkeit stand unter hohem Druck, enthielt keine abnormen Bestandteile. Nach 2 Monaten ging das Kind ein. Bei der Sektion fand man, daß große Teile der Gehirnrinde eine Erweichung zeigten. Die histologische Untersuchung zeigte eine komplette Vernichtung der tieferen Schichten der Hirnrinde, mit Endarteritis obliterans in vielen Gefäßen.

Koopman (Haag).

Lovett, R. W. *Poliomyelitis im 3. Jahre.* (Journ. of the Amer. Med. Assoc., 77, 1921, Nr. 25, S. 1941.)

Bericht über den Verlauf der poliomyelitischen Lähmungen in 180 Fällen, die Verf. 3 Jahre lang behandeln und regelmäßig nachprüfen konnte. Danach ist Grundbedingung für möglichst weitgehende Besserung, die jetzt ja überall gehandhabte intensive Bewegungstherapie, Massage und Elektrisierung. In der Regel wird in den ersten Wochen nach der Erkrankung bedeutende Besserung beobachtet, die bis gegen Ende des 2. Jahres andauert, wenn auch die Fortschritte in der späteren Zeit nicht mehr so augenfällige sind. Prognostisch am günstigsten waren in dem Material des Verf. Lähmungen der Rücken- und Nackenmuskulatur, dann folgten die der Arme, während die Lähmungen der Abdominalmuskeln sich wesentlich schwerer zurückbildeten. Am ungünstigsten verliefen die Lähmungen der Beinmuskeln und zwar immer schlechter in Richtung auf die Füße. Am Ende des 2. Jahres kommt der Heilungsprozeß in ein stationäres Stadium. Noch nicht wesentlich gebesserte Muskelgruppen geben dann Veranlassung zu schweren Kontraktionsstellungen und damit zu Deformitäten, die ohne operativen Eingriff kaum noch gebessert werden können.

Käckell (Hamburg).

Shermitte, J. und Pagniez, P. *Syndrom einer traumatischen kompletten Querschnittsläsion bei erhaltenem Wachstum der unteren Extremitäten.* (La Press Méd. Nr. 6. 21. Januar 22. S. 57.)

Die Beobachtung eines 13 jährigen Knaben, der im Alter von 3 Jahren eine traumatische Querschnittsläsion des Dorsal-

marks mit Zerstörung des unteren Segments erlitt und bei dem nicht nur die automatische Funktion von Blase und Mastdarm sondern auch das normale Wachstum der Knochen der unteren Extremitäten erhalten geblieben ist, ist für die Verff. ein erneuter Beweis, daß ein trophischer Einfluß des Zentralnervensystems für das Knochenwachstum nicht vorliegen kann, ein Beweis, der im Tierexperiment vielfach seine Stütze gefunden hat. Daß aber eine Beteiligung des sympathischen Systems bei der Regulierung des Wachstums und der Regeneration der Gewebe vorliegt, erscheint höchst wahrscheinlich, besonders da auch der vaskuläre Tonus der gelähmten Glieder normal erhalten ist; doch sind unsere Kenntnisse darüber noch zu fragmentarisch, um mehr als eine Hypothese darauf zu gründen.

Haber.

Jacobi, W. *Über therapeutische Versuche mit dem Benko'schen Jodpräparat bei Paralysis progressiva.* (Wiener klin. Wochenschr. Nr. 4. 29. Jan. 22. S. 77.)

Von 10 Fällen, welche mit Mirioninjektionen behandelt wurden, zeigten zwei gute, einer leichte Remissionen, vier blieben psychisch unbeeinflusst, zwei zeigten fortschreitenden psychischen Verfall, ein Patient starb während der Behandlung. Ein Fall von Lues cerebri, mit Salvarsan erfolgreich vorbehandelt, zeigte eine ausgesprochene Besserung, ein Fall von Lues congenita blieb unbeeinflusst. Die Injektionen wurden reaktionslos und ohne Beschwerden vertragen und hatten meist eine günstige Wirkung auf den Allgemeinzustand zur Folge.

Reuß (Wien).

Bossert O. *Das Problem der Übererregbarkeit im frühen Kindesalter.* (Zeitschr. f. d. ges. Neurologie und Psych., 1921, 67, S. 311.)

Unter Übererregbarkeit ist ein Zustand zu verstehen, der dadurch gekennzeichnet ist, daß ein Individuum auf einen Reiz stärker als normal reagiert. In der Pädiatrie ist dieser Begriff für einen bestimmten Symptomenkomplex vorbehalten, für die Tetanie oder Spasmophilie. Eine Analyse zahlreicher Krankheitsbilder zeigt aber, daß eine gewisse Scheidung möglich ist, da in bestimmten Fällen nur ein isolierter Symptomenkomplex nachweisbar ist, entweder Karpopedalspasmen oder Laryngospasmen oder eklamptische Anfälle. Bossert ordnet daher diese Erscheinungen alle nach, hält sie nicht für einheitlich, sondern schafft als übergeordneten Begriff die Übererregbarkeit als solche. Diese wieder gliedert er in verschiedene Gruppen. „1. Übererregbarkeit auf dem Boden einer Konstitutionsanomalie, bei der die Ernährung, der Salzstoffwechsel, die Drüsen mit innerer Sekretion und die klimatischen Verhältnisse ev. Milieuschäden noch Berücksichtigung verdienen. 2. Die Übererregbarkeit bei Infektionen, die ihrerseits wieder zum Salzstoffwechsel oder zu den Organen der

inneren Sekretion in Beziehung stehen können. 3. Die Übererregbarkeit infolge Überladung des Organismus mit Produkten des intermediären Stoffwechsels (Aminobasen). Einen Einblick in die Mannigfaltigkeit der Erscheinungen versucht Bossert mit Hilfe myographischer Untersuchungen zu gewinnen. Es zeigte sich ein auffälliger Gegensatz zwischen der Kurve bei Laryngospastikern (hohe und spitzwinklige Kuppe) und der bei Tetanikern im engeren Sinn (runde und breite Kuppe). Die Ursache der Erscheinungen wird gesucht in einer Korrelationsstörung der Minerale, vielleicht unter Beteiligung der Parathyreoideae, in einer Kalkarmut der Gewebe. Jeder Form der Tetanie entspräche eine isolierte Kalkarmut des entsprechenden Organsystems, der Muskulatur bei Karpopedalspasmen, des Nervengewebes bei Laryngospasmus, des Gehirnes bei Eklampsie. Wenn auch die ganze Frage der Trennung des Symptomenkomplexes der Tetanie noch hypothetisch ist, so eröffnet die verschiedene Reaktion der Muskulatur auf den elektrischen Reiz neue Ausblicke.

Weinberg (Halle).

Kramer, B., Tisdall, F. F. und Howland, J. *Beobachtungen über Säuglingstetanie.* (Amer. Journ. of Diseases of Childr., 22, 1921, Nr. 5, S. 431.)

Mit den Erscheinungen manifester Tetanie geht regelmäßig niedriger Kalkgehalt des Blutserums einher, und hierin ist die Ursache der gesteigerten Erregbarkeit gegeben. Zum Gehalt des Serums an anorganischem Phosphor, der in der Hälfte der Fälle regelrecht oder leicht erhöht befunden wurde, bestehen keine gesetzmäßigen Beziehungen. Das Verhältnis der einwertigen zu den zweiwertigen Kationen im Serum ist bei Spasmophilie größer als bei gesunden Säuglingen infolge des verminderten Kalkgehalts des Serums. Der Gehalt des Serums an Natrium und Magnesium ist regelrecht, der Kaliumgehalt etwas erhöht.

H. Vogt.

Vaglio. *Respiratorische Affektkrämpfe.* (La Pediatria, 19, 1921, Nr. 21, S. 969.)

8 Fälle von respiratorischen Affektkrämpfen werden beschrieben; sie sind bei Knaben häufiger als bei Mädchen. Es handelt sich um eine frühzeitige Manifestation der Neurasthenie, nach Ibrahim um einen bedingten pathologischen Reflex. Von der Tetanie unterscheidet sie das Fehlen des juchzenden Inspiriums, das Fehlen der Übererregbarkeit, das Auftreten nach vollendetem 1. Lebensjahr. Die Epilepsie tritt im Gegensatz zum Affektkrampf ohne vorhergehende Erregung auf und ist meist durch Stuhl- und Urinabgang, den postkonvulsiven Sopor ausgezeichnet. Bei Idioten können die Wutkrämpfe bis ins 7. Jahr andauern. Die Kinder bedienen sich ihrer oft, um ihre Umgebung zu terrorisieren. Die Behand-

lung der Kinder kann nur in einer strengen Bestrafung der Kinder nach jedem Anfall bestehen. Tezner (Wien).

Wachstumskrankheiten und Wachstumsstörungen.

Brunton Sweet, G. *Die Ätiologie der Rachitis.* (British med. Journ. 24. Dezember 1921 [Nr. 3182] S. 1067.)

Die namentlich von englischen Autoren aufgestellte Behauptung, die Rachitis sei eine Avitaminose, muß als völlig unbegründet zurückgewiesen werden. Die Ursache ist wahrscheinlich Mangel an frischer animalischer Nahrung, namentlich an geeigneten Proteinen oder eine mangelhafte Ausnützung dieser Substanzen. Die Stoffwechselanomalien, die man bei der Rachitis findet, sind vielleicht einer endokrinen Insuffizienz (wohl an erster Stelle der Thymus) zuzuschreiben.

Wenn junge Tiere kein oder wenig Sonnenlicht erhalten, eingesperrt werden oder in einer schmutzigen Umgebung aufwachsen, ist die Rachitis schlimmer als wenn sie in einem lichten, sauberen Raum gehalten werden.

Koopman (Haag).

Stoeltzner. *Rachitis als Avitaminose.* (Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 46, S. 1481.)

Als A-Faktor bezeichnet man denjenigen abszessorischen Nährstoff, dessen Fehlen in der Nahrung Rachitis zur Folge hat. Wahrscheinlich liegt der Rachitis eine Insuffizienz der Adrenalin bildenden Funktion der Nebennieren zu Grunde. Alles was die Adrenalinbildung beeinträchtigt, kann zur Rachitis führen. Als praktische Folgerung ergibt sich zweckmäßige Grünfütterung der Kühe zur Erzeugung A-haltiger Kindermilch. Bei Brustkindern grüne Gemüse, Salat, eventl. Lebertran in der Nahrung der stillenden Frau. Kinder, die nicht an der Brust genährt werden, sollten nebenbei Lebertran, frische Gemüse, Salate und Butter (nicht Margarine) erhalten.

F. Loewenhardt (Charlottenburg-Westend).

Bergamini, M. *Achondroplasie.* (La Clinica Pediatrica, 3, 1921, Nr. 8, S. 267.)

Die zufällige Überweisung der Leiche eines 15 Tage alten Kindes mit den Symptomen der Achondroplasie setzt Verf. instand, an dem gesamten Skelett histopathologische, radiographische und chemische Untersuchungen anzustellen. Zunächst vergleicht er die Körpermaße des achondroplastischen Kindes mit denen eines normalen, gleichaltrigen, gibt sodann eine ausführliche Beschreibung des knöchernen Skeletts und hebt aus seinen radiologischen Beobachtungen folgende Hauptpunkte hervor: 1. ein beachtenswerter und generali-

sierter Mangel an Dichtigkeit des kompakten Knochengewebes und zwar am geringsten am Rumpf, am stärksten an den Gelenken ausgeprägt; 2. von der Wirbelsäule hat man den Eindruck, als sei sie am wenigsten an dem Krankheitsprozeß beteiligt; 3. an Gelenken und Rippen zeigten sich Brüche in verschiedenen Stadien der Reparation; 4. an Oberarmen und Oberschenkeln zeigen sich zwischen Mitte der Diaphyse und distalem Gelenkende vakuoläre, gut abgrenzbare zirkuläre Aufhellungen; 5. die Schädelnähte klappten. An Querschnitten durch die Humerusdiaphyse bestätigte sich die geringe Dichte der kompakten Knochensubstanz. Die Spongiosa war arm an Trabekeln, Osteoblasten fanden sich spärlich. Auf einer vergleichenden Gewichtstabelle zeigt er das auffallende Mißverhältnis zwischen dem Gewicht des achondroplastischen und des normalen Kindes. Ein Unterschied, der $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{5}$ des Gesamtgewichts beträgt und sich gleichmäßig auf alle Skeletteile erstreckt, der jedoch verschwindet, ja sogar sich ins Gegenteil verkehrt, wenn man die Prozentzahlen der Komponenten, hauptsächlich der anorganischen, gegenüberstellt. In der Tat ließ sich beobachten, daß bei Kopf- und Rumpfknochen die Gesamtprozente der Kalzium- und Magnesiumsalze beim achondroplastischen mehr betrug als beim normalen Kinde, wogegen bei den Gelenken der anorganische Bestandteil des normalen Knochens größer war als der des achondroplastischen. Die chemische Untersuchung, die dorsolumbale Kyphose, die Tubera frontalia und parietalia konnten an das gleichzeitige Bestehen einer angeborenen Rachitis denken lassen, besonders da die Koinzidenz beider Erkrankungen von Marfan und anderen Autoren anerkannt wird. Doch fehlt in unserem Falle die angeborene Schädelweichheit, das 1. und manchmal einzige Zeichen einer intrauterinen Rachitis. Verf. grenzt das Krankheitsbild ferner gegen Osteopsathyrose und Chondrodystrophie ab. K. Held (Berlin).

Jouon. *Hypertrophie congénitale monstruense de la main droite* (Revue d'orthopédie **38**, 304, 1921.)

Verfasser beschreibt ganz kurz einen angeborenen Riesenzwuchs der rechten Hand, die nach der Geburt noch erheblich größer wurde und mit Syndaktylie und besonders hochgradiger Vergrößerung des Daumens und Zeigefingers einherging. Das Wachstum machte so schnelle Fortschritte, daß der übrige Körper infolge Unterernährung buchstäblich abzumagern begann. Aus diesem Grunde und weil die Hand zu Bewegungen untauglich war, exartikulierte sie der Verfasser im Radio-Karpalgelenk. Debrunner (Berlin).

Vitamine.

Chick, H. und Dalyell, E. J. *Der Einfluß vitaminreicher Ernährung auf schwache Kinder.* (British med. Journ. 24. Dez. 1921 [Nr. 3182] S. 1051.)

Verff. haben bei neun in Entwicklung stark zurückgebliebenen Kindern von 12—31 Monaten antiskorbutische Fruchtesäfte und fettlösliches Vitamin verabreicht. Die Kinder hatten immer eine kalorisch genügende Diät erhalten, die aber sehr wenig Vitamin C und MilCHFett enthielt. In allen Fällen war der Erfolg der Behandlung geradezu überraschend. Die Kinder entwickelten sich sehr schnell. Die Verf. betonen, daß neun Fälle zu wenig sind, um daraus einen Schluß zu ziehen, daß es aber zu empfehlen sei, bei in der Entwicklung zurückgebliebenen Kindern solche Versuche anzustellen.

Koopman (Haag).

Haut.

Levy, D. J. *Eruptionsfieber mit ungewöhnlichen Erscheinungen beim Kinde.* (The Journ. of the Amer. Med. Assoc., 77. 1921, Nr. 23, S. 1785.)

Verfasser beschreibt eine eigenartige Erkrankung, die er in den letzten Jahren des öfteren zu beobachten Gelegenheit hatte. Die 30 Fälle waren 8—30 Monate alt, die Krankheit trat zu allen Jahreszeiten auf. Ohne irgend welche Prodromalsymptome erkrankten die Kinder plötzlich mit hohem Fieber, das sich bis zum 4. Tage nahezu als Kontinua hält. Während oder am Ende des 4. Tages erfolgt kritischer Abfall und zugleich tritt ein eigenartiges, morbilliformes Exanthem auf. Dies beginnt in der Regel am Rumpf und geht dann rasch innerhalb weniger Stunden auf die Extremitäten über, wo es allerdings nicht so massig auftritt. Das Gesicht ist weniger stark befallen, der behaarte Kopf pflegt frei zu bleiben. Das Exanthem hat makulösen Charakter, die Flecken sind 1 bis 3 mm im Durchmesser groß, unregelmäßig rund, blaßrosarot, zuweilen fleischfarben, nicht erhaben. Das Exanthem konfluiert ziemlich rasch, zuweilen bleiben einzelne besonders große Flecken isoliert, die dann einen kleinen weißlichen Hof zeigen. Nach etwa 48 Stunden ist das Exanthem völlig geschwunden, eine Schuppung im Anschluß daran wurde nie beobachtet. Die Kinder sind im Allgemeinbefinden während der ganzen Krankheit kaum wesentlich gestört. Das Blutbild zeigte mit Ausnahme einer geringen Leukopenie keine Veränderungen. Ansteckend scheint die Krankheit nicht zu sein. Differentialdiagnostisch kämen Scharlach, Masern oder Röteln in Frage, die aber alle auf Grund des klinischen Befundes, des Verlaufs und des Blutbefundes ausgeschlossen werden können.

Käckell (Hamburg).

Veeder, B. S. und Hempelmann, T. C. *Ein febriles Exanthem in der Kindheit. (Exanthem subitum.)* (The Journ. of the Amer. Med. Assoc., 77, 1921, Nr. 23, S. 1787.)

Verfasser berichten über Krankheitsfälle, die sich der Beschreibung nach mit den von Levy decken. Die Krankheit setzt plötzlich mit hohem Fieber ein, ohne daß daneben irgend ein Organbefund zu erheben wäre. Der Verlauf ist stets völlig gleichartig, die Kontinua hält sich zwischen 39 und 40 Grad Celsius bis zum 4. Krankheitstage und sinkt mit dem Auftreten eines eigenartigen morbilliformen Exanthems kritisch ab. Es besteht dabei immer eine ziemlich erhebliche Leukopenie, fast regelmäßig auch relative Lymphozytose (80—90 %). Es werden fast ausschließlich Kinder in den ersten 2 Lebensjahren befallen. Irgendein Anhaltspunkt für Kontagiosität ist nicht vorhanden. Das Charakteristische der Erkrankung besteht in einem typischen Exanthem, das immer erst im Augenblick des Temperaturabfalles auftritt und nur bis zu 48 Stunden besteht. Dieses Exanthem besteht aus kleinen blaßroten, nur selten etwas erhabenen Flecken von 1,5—5 mm Durchmesser, ist in der Regel profus und erstreckt sich über Rumpf, untere Gesichtshälfte, Nacken und Extremitäten. Niemals gelang es den Verff., aus den Blutkulturen irgend welche Erreger zu züchten. Scharlach, Masern und Röteln konnten stets ausgeschlossen werden. Die Krankheit gleicht nach allem der von Zahorsky 1910 und 1913 beschriebenen, die er mit dem Namen „Roseola infantum“ belegte. Verff. schlagen für diese noch in keinem Lehrbuch beschriebene Erkrankung den Namen „Exanthem subitum“ vor.

Käckell (Hamburg).

Gutmann, C. *Bemerkungen zur Röntgenbehandlung der Mikrosporie und Trichophytie der Kinderköpfe und zur Pilzflora der letzten Affektion.* (Dermatol. Wochenschr., 1921, Nr. 43.)

Im Gegensatz zu Kleinschmidt sieht Buschke in der Röntgenbehandlung der Kopftrichophytie keine ideale Behandlungsmethode, da die Erfolge nicht befriedigend wären, und außerdem häufig mehr oder minder schwere Schädigungen bis zu chronischen Dermatitis und Ulzerationen aufträten. G. kann sich diesen Beobachtungen nicht anschließen, sondern gelangt zu denselben günstigen Resultaten wie Kleinschmidt. Bei 40 behandelten Fällen erlebte er zwar auch bisweilen Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, dagegen nie eine irgend erheblichere Röntgenschädigung wie die oben genannten. In allen Fällen trat vollkommene Heilung ein ohne jedes Rezidiv, obwohl manchmal die Röntgendosis nicht groß genug gewählt war, um eine Epilation zu erreichen. Diese günstigen Resultate sind auf die von Kleinschmidt ausgearbeitete Methodik zurückzuführen, deren sich Buschke anscheinend nicht bedient hat. Sie besteht in einer fünfstelligen Totalbestrahlung von 9—10 mal des behaarten Kopfes

in einer Sitzung mit 0,5 Aluminiumfilter. Nach diesen Erfolgen ist bei der Trichophytie des Kopfes die Röntgenbestrahlung als die Methode der Wahl anzusehen.

Bab (Berlin).

Auge.

Savelli, G. B. *Turmschädel.* (Riv. di Clin. Ped., 19, 1921, Nr. 6, S. 321.)

Ein Fall von angeborenem Turmschädel bei einem Knaben von 5 Jahren; die Nähte waren völlig verwachsen, der Liquordruck nicht vermehrt; es bestand Strabismus convergens und Neuritis optica, doch war die Macula nicht betroffen, daher der Visus nicht gestört. Bemerkenswert war, daß auch die Mutter einen geringgradigen Turmschädel hatte.

Tezner (Wien).

Mund, Nase, Ohr, Kehlkopf.

Herrmann, W. G. *Röntgenbestrahlung von Tonsillen und adenoidem Gewebe.* (New York Med. Journ., 114, 1921, Nr. 11, S. 646.)

Günstige Erfolge bei der Behandlung erkrankter Tonsillen und adenoider Gewebsschwellungen mittels Röntgenstrahlen, bestehend objektiv in einer Abnahme der Schleimhautschwellung und des fibroiden Gewebes, im Verschwinden des Krypteninhaltes und in Körpergewichtszunahme, subjektiv in einer Besserung des Appetits und geringerer Anfälligkeit gegen Erkältung. Es wurde in zweiwöchentlichen Pausen die Gegend zwischen äußerem Gehörgang und Zungenbein in einer Ausdehnung von 5—7 cm im Durchmesser durch 3 mm Aluminiumfilter mit etwa ein Drittel Erythemdosis in 25 cm Hautabstand bestrahlt. Die Bestrahlungsdauer wechselte je nach dem Alter des Kindes und dem Sitz der Tonsillen. Im Durchschnitt genügten 6—8 Bestrahlungen.

Stadelmann (Frankfurt a. M.).

Mc. Cain, P. P. *Desikkationsmethode mit Hochfrequenzstrom zur Entfernung der Tonsillen.* (The Am. Rev. of Tubercul. 5, Nr. 10, Dez. 21. S. 824.)

Während die instrumentelle Tonsillektomie sonst ein durchaus unschädliches Verfahren darstellt, bedeutet sie bei tuberkulösen Patienten zuweilen eine ziemlich ernste Gefahr. Sie ist bei aktiver tuberkulöser Ulzeration der Tonsillen wegen der Möglichkeit einer Ausbreitung der Infektion direkt kontraindiziert. In allen Fällen von Tuberkulose, mag sie ihren Sitz in den Mandeln haben oder anderwärts, können die Tonsillen ohne

nachteilige Folgen durch die technisch einfache Anwendung des Hochfrequenzstromes entfernt werden, die allerdings mehr Zeit erfordert und am besten in mehreren Sitzungen auszuführen ist.

L. Kanner.

Chirurgie.

Moorehead, F. B. *Behandlung von angeborener Hasenscharte und Wolfsrachen.* (Journ. of the Amer. Med. Assoc. 77, 1921, Nr. 25, S. 1951.)

Die Hasenschartenoperationen sollten nicht vor der 6. bis 10. Lebenswoche ausgeführt werden, Grundbedingung ist auch dann ein tadelloser Allgemeinzustand. Der Chirurg sollte lediglich die Operation ausführen, die Nachbehandlung aber, die ja in erster Linie in sachgemäßer Ernährung besteht, dem Kinderarzt überlassen. Die Ernährung erfolgt tunlichst nicht mit dem Sauger, um ein Aufreißen der Nähte durch den Saugakt zu verhindern. Die Wundflächen betupft Verf. in den ersten Tagen nach der Operation 1—2mal täglich mit 50 % Alkohol und beginnt schon am 3. Tage mit dem Entfernen einzelner Fäden, so daß diese am 7.—8. Tage alle entfernt sind. Die Schließung des Wolfsraches erfolgt in späterer Zeit. Verf. führt sie am liebsten im 12.—15. Monat aus.

Käckell (Hamburg).

Heß-Frankfurt a. M. *Ein einfaches Verfahren zur Unterscheidung der eingeklemmten Hernie von der Hydrocele des Säuglings.* (Fortschritte der Medizin 1921, S. 942.)

Man geht mit gut eingeöltem Zeigefinger sehr vorsichtig in das Rektum ein und dringt langsam nach der Gegend der Bruchpforte bzw. dem Liq. Poupartii vor. Von außen palpiert der andere Zeigefinger entgegen. Man wird nun ohne große Mühe das Vorhandensein der Darmschlingen neben dem Funikulus feststellen können. Da die Hernien selten beiderseits eingeklemmt sind, so läßt sich durch vergleichendes Palpieren gegen die andere Seite der Befund noch deutlicher machen.

Hohlfeld (Leipzig).

Orthopädie.

Wachter. *Neue Plattfußoperationsmethode.* (Zeitschr. f. orthop. Chir., 42, 1921, Heft 3, S. 168.)

Verf. gibt ein neues Vorgehen zur blutigen Beseitigung solcher hochgradiger Plattfüße an, die durch funktionelle und mechanische Therapie nicht mehr zu heilen sind (nach dem 20. Lebensjahr). Es handelt sich im wesentlichen um eine

operative Zerlegung des knöchernen Fußgerüsts in einen medialen und lateralen Anteil und zwar so, daß die Trennungslinie, vom lat. Drittel des Kahnbeines beginnend sich in schräger Richtung medialwärts zur Basis des Metatarsale I zieht, das sie teilweise noch durchtrennt. Es hängen beide Teile nunmehr nur noch im Calcaneo-Cuboidgelenk zusammen. Um diese Gelenkfläche herum vollzieht sich die weitere Redression des Vorderfußes, die bei genügender Ausprägung durch Nähte, bezw. den Gipsverband festgehalten wird. Nachbehandlung wie üblich. Der Vorteil der Operation besteht demnach in der Erhaltung eines tragfähigen Gewölbes durch Herstellung einer soliden Knochenbrücke vom Talusköpfe zum Großzehengrundgelenk. L. Frosch (Berlin).

Hahn. *Über die Ätiologie des kongenitalen Klumpfußes.* (Zeitschr. f. orthop. Chir., 42. 1921, Hft. 3, S. 151.)

Ermittlungen an 677 Klumpfußpatienten der letzten 10 Jahre ließen folgende Momente für die Ätiologie des Leidens als verwertbar erkennen: 1. die durch Krieg und Teuerung bedingten körperlichen Schädigungen der Eltern erhöhen die Disposition; 2. die Häufigkeit des Klumpfußes bei der Landbevölkerung erklärt sich aus den bei dieser häufigen Verwandtenehen (Mendelsches Gesetz, Vererbbarkeit); 3. neben den Theorien, die im Klumpfuß eine Belastungsdeformität sehen, gewinnen neuerdings jene andere an Bedeutung, die als Ursache der Deformität kongenitale vererbare Wirbelsäulen- und Zentralnervensystemanomalien hinstellen. Letztere sind vielleicht die einzige Ursache der paralytischen Form der Erkrankung. L. Frosch (Berlin).

Hygiene und soziale Medizin.

Dressel-Heidelberg. *Säuglings- oder Familienfürsorgerin? Zustände in 150 Familien mit in Fürsorge stehenden Säuglingen und Aufgaben der Fürsorgerinnen.* (Öffentliche Gesundheitspflege 1921, Heft 4.)

Aus seinen Beobachtungen, die er in Schwetzingen, einem ländlichen Kreise Badens anstellte, kommt Verf. zu dem Schlusse, daß die Fürsorgerin ganze Arbeit nur leisten kann, wenn sie auch die Familie in den Kreis ihrer Tätigkeit zieht.

Hohlfeld (Leipzig).

Statistik.

Winkler-Charlottenburg. *Die Säuglingssterblichkeit in Charlottenburg 1912—20, mit kritischen Bemerkungen zur Methode der Messung der Säuglingssterblichkeit.* (Öffentliche Gesundheitspflege 1921, Heft 4.)

Verf. stellt nicht einfach die Säuglingssterbefälle eines Jahres den Lebendgeborenen gegenüber, sondern berücksichtigt auch die Zeit, in der die Säuglinge eines Jahres dessen Sterblichkeit ausgesetzt sind. Unter seinen Ergebnissen ist bemerkenswert die auffallende Steigerung der Sterblichkeit an Lebensschwäche in den Jahren 1918 und 19, der Rückgang der Sterblichkeit an akuten Verdauungskrankheiten und das Auftreten eines Wintergipfels, der in einzelnen Jahren auf die Säuglingssterblichkeit bestimmender und nachhaltiger einwirkt als die sommerliche Sterblichkeitserhöhung.

Hohlfeld (Leipzig).

Schule.

Jaenicke. *Der Einfluß der Kriegsernährung auf die Körperbeschaffenheit der Schulkinder in Apolda und der Rohrer'sche Index.* (Öffentliche Gesundheitspflege 1921, Heft 6.)

Salomon. *Die Geraer Schulkinder zu Beginn des Jahres 1921 und die Quakerspeisung.* (Öffentliche Gesundheitspflege 1921, Heft 6.)

Vonessen. *Der Ernährungszustand von Cölner Schulkindern. Der Wert des Rohrer'schen Index für die Aburteilung des Ernährungs- und Entwicklungszustandes der Kinder.* (Öffentliche Gesundheitspflege 1921, Heft 6.)

Alle drei Arbeiten betonen den ungünstigen Einfluß des Krieges auf den körperlichen Zustand der Schulkinder und lehnen den Rohrer'schen Index zur Beurteilung desselben ab.

Hohlfeld (Leipzig).

Bachauer (Augsburg). *Körpermaße von Augsburger Volksschulkindern vor und nach dem Kriege.* (Schul- und Fürsorgeamt, 19, 1921, Nr. 2.)

Die Zahl der Kinder, deren Körpermaße sich in der Vorkriegszeit über den Durchschnitt erhoben, hat während des Krieges abgenommen, eine weitere Anzahl erfuhr dagegen eine Förderung ihrer Leibesbeschaffenheit. Die Summe der Kinder mit mittleren Werten hat sich beträchtlich erhöht. Die nivellierende Tendenz der Beeinflussung der Kinder durch den Krieg ist in allen Ständen gleichmäßig, während sie nach Pfaundler bei den Münchener Kindern mehr in den besser situierten Kreisen in Erscheinung trat.

Samelson (Breslau).

Szagunn, Ilse (Charlottenburg). *Über die schulärztliche Tätigkeit an Fortbildungsschulen.* (Z. f. Schulgesundheitspflege, **34**, 1921, H. 5. u. 6.)

Bei 1153 Schülerinnen der Fortbildungsschule stellte Verfasserin in 432 Fällen eine behandlungsbedürftige Erkrankung fest. Sie leitet davon die Forderung der Einstellung von Schulärzten an den Fortbildungsschulen her, die von Schulpflegerinnen zu unterstützen wären. Zu erstreben ist halbamtsliche Tätigkeit des Schularztes mit täglichem Dienst von 2—3 Stunden.

Samelson (Breslau).

Levinsohn (Berlin). *Berufsberatung bei Augenleiden.* (Z. f. Schulgesundheitspflege, **34**, 1921, Heft 5 u. 6.)

Die Kinder sind von Berufen fernzuhalten, für die die Sehfunktion nicht ausreicht, jedoch ist bei sonstiger Eignung für einen bestimmten Beruf die Anforderung an die zentrale Sehschärfe herabzusetzen. Zu berücksichtigen sind auch Gesichtsfeld, Farben-, Raum- und Lichtsinn. Individuen mit häufigen Bindehautkatarrhen müssen vor Berufen, die mit Staubentwicklung einhergehen, einäugige vor Berufen, in denen das Auge stark gefährdet ist, gewarnt werden. Stärker Kurzsichtige dürfen keinen Beruf ergreifen, der stärkere Rumpf- und Kopfbeugung verlangt, da nach einer durch Tierversuche gestützten Theorie des Verf. bei Rumpf- und Kopfbeugung das Auge nach vorn fällt und dadurch die zur Myopie führende Dehnung des Auges verursacht wird.

Samelson (Breslau).

Anatomie und Histologie.

Erlieh, Marta. *Zur Pathologie der Ohrspeicheldrüse.* (Pedjatrja Polska I, 4. 1921.)

Durch verschiedene Autoren aufmerksam gemacht, daß die Parotis neben der Speichelsekretion noch einen Zusammenhang mit Drüsen der inneren Sekretion haben müsse, untersuchte E. ihr Verhalten bei 1676 Kindern im Alter von 2—13 Jahren und 300 Säuglingen, die bis auf Bronchialdrüsentuberkulose und Rachitis in einem mittleren Prozentsatz gesund waren. Sie fand eine palpatorisch oder zum Teil durch die Inspektion feststellbare gleichmäßige Vergrößerung der Parotis bei 8% der Kinder von 7—13 Jahren, die im Sommer aufs Land fahren sollten, und in 13,5% bei 476 Kindern aus Krippen und Kindergärten, dagegen keinmal bei Säuglingen. Die gleichmäßig gekörnte Oberfläche und der Mangel von Verwachsungen schlossen irgendwelche Neubildungen, Tuberkulose oder Syphilis aus. E. macht die Annahme, daß es sich um eine Funktionshypertrophie handelt, die durch den größeren Bedarf an Speichel bei der trockenen, fast ausschließlich aus Brot und Kartoffeln

bestehenden Nahrung der Jahre 1916—18 erzeugt wurde. Sie trat nämlich später vollständig zurück.

Cieszyński (Warszawa).

Canelli, F. *Beitrag zum pathologisch-anatomischen Studium der Thymus im frühen Alter.* (La Pediatria 30, 1922, S. 58.)

Die Präparate wurden nach der von Sapegno modifizierten Methode von Bielschowsky-Maresch gefärbt. Normalerweise finden sich die sogenannten „Gitterfasern“ sehr spärlich in der fetalen Milz; etwas reichlicher bei Neugeborenen; sie nehmen mit dem Alter an Menge zu, sie bilden ein Netzwerk, reichlicher in der peripheren Zone, spärlicher im Zentrum, oft mit den Gefäßen verlaufend. Um d. 15. Lebensjahr, wenn sich die Hassalschen Körperchen zu einer homogenen Masse umgestalten, werden sie von den Gitterfasern umspinnen, die sich dann auch reichlich um die Gefäße finden; zur Zeit der fettigen Umwandlung des Thymus sind sie sehr zahlreich im Fettgewebe zu sehen. In pathologischen Thymen kommen sie in jedem Alter sehr zahlreich vor, sowohl in der Peripherie als im Zentrum; sie treten in Verbindung mit den Hassalschen Körperchen, lassen aber die epithelialen Zellen frei.

Tezner (Wien).

Frontall, G. (Päd. Klin. Florenz.) *Manifestazioni angiotrofo-neurotiche nella porpora addominale di Henoch (Angiotropho-neurotische Erscheinungen bei d. Purpura abdominalis Henoch).* (Riv. di Clin. Ped. 19, 1921, S. 525.)

Es handelt sich um einen Fall von Purpurā, die in Form von Haut-, Schleimhaut- und Darmblutungen in mehreren Schüben auftrat und mit flüchtigen Ödemen und multiplen, symmetrischen Hautgangränherden, die sich aus blutigen Blasen entwickelten, verlief; auch der Urin war zuweilen blutig. Die Zahl der Plättchen (336 000) läßt den Fall als athrombopenische Purpura erscheinen. Bei Beginn der Erkrankung wurden 30 bis 40 schleimig-blutige Stühle entleert, so daß eine Darmintoxikation als auslösendes Moment wahrscheinlich ist, obwohl spezifische Bakterien nie gefunden wurden; im weiteren Verlauf während akuter Nachschübe auftretende flüssig-blutige Stühle (3—4 tägl.) müssen als Teilerscheinung der Purpura aufgefaßt werden. Die Nekrosen waren, wie an einem exziierten Hautstückchen zu sehen war, nicht auf Thromben zurückzuführen. Verf. faßt vielmehr die Nekrosen, das Ödem und die Purpura als Folgen von nervösen, trophischen und vasomotorischen Störungen der Gefäße auf. Die kapillare Resistenz, nach Riva-Rocci mit einer Saugglocke gemessen, war vermindert; es traten am Rumpf bei 25 cm Hg Unterdruck, an der am meisten von Blutungen heimgesuchten Kniekehle schon bei 10 cm Hg Unterdruck Blutpunkte auf. Auch zeigte sich, daß die Temperatur der linken Hand, in Wasser von 4° C gebracht, nach 10' um 10,5° sank, wieder herausgezogen schon

nach 4' die normale Temperatur wieder erreichte (normal nach 20'), diese nach 14' um 14,8° überstieg und erst nach 1¹/₂ h zur Norm zurückkehrte. (Versuch von Lorenzini.) Verf. schließt daraus auf eine rasche Erschöpfung der Vasokonstriktoren und folgende Vasoparese; auch das geringe Ansprechen der Patientin auf Adrenalin bringt er damit in Zusammenhang. Auf 0,8 mg Pilocarpin erfolgte eine sehr heftige Reaktion: heftiger Schweißausbruch, Speichelfluß, Urin- und Stuhlentleerung, Erbrechen; dies deutet auf einen schon öfters hervor gehobenen Zusammenhang zwischen neurotischer Gangrän und dem vegetativen System. Tezner (Wien).

Simonini, A. *Über einige Lage- und Formanomalien des kindlichen Intestinums.* (La Clinic. Pediatr. 3, 1921, Nr. 11, S. 377.)

Bei 400 Autopsien fand Verf. 69 Fälle von Form- bzw. Lageanomalien des Intestinums. Das Duodenum ist dabei weniger berücksichtigt, da es nur selten von der Norm abwich. Auch beim Dünndarm waren die Entwicklungsanomalien nicht gerade häufig, abgesehen von den Fällen, in denen der Dünndarm nur einen Teil mangelhafter Entwicklung des gesamten Intestinums darstellt. Viel häufiger finden sich Abweichungen von der Norm beim Coecum; wahrscheinlich hängt das mit den Lageveränderungen zusammen, die das Coecum normalerweise während des Foetallebens durchmacht. Das Vorkommen solcher Verschiebungen zu kennen, ist wichtig zur Vermeidung diagnostischer Irrtümer. Die Verlagerungen des Colon sind häufig und bekannt. Die Verlagerung des Colon descendens nach rechts wurde verschiedentlich angetroffen, ist auch in der Literatur beschrieben. Ziemlich selten erscheint dagegen eine Stenose des Colon transversum. Erwähnenswert ist die nicht seltene Ptose des Colon transversum — ein Sinken unter das Nabelniveau, von dem es in spitzem Winkel aufsteigt, um die Flexura lienalis zu bilden. Das S-romanum schließt sich den Verlagerungen des übrigen Colon an; es ist der an Lage- und Formanomalien reichste Darmabschnitt. In vielen Fällen von angeborener Dilatation des Colon begegnet man abnormen Flexuren, Altresien, exzessiver Kürze des S-romanum.

Zwerchfellhernien sind zumeist angeboren, aber es sind auch Fälle von erworbenem Ursprung bekannt. Die angeborene Form führt gewöhnlich zu vorzeitigem tödlichem Ausgang; vereinzelt sind diejenigen Fälle, wo es gelang, das Leben für Monate oder Jahre zu erhalten.

Verf. gibt zum Schluß die Sektionsberichte der oben erwähnten 69 Fälle, wobei er noch kurz auf die Funktionsstörungen des Darms hinweist, so weit sie sich anamnestisch eruieren ließen.

K. Held (Berlin).

Physiologie und allgemeine Pathologie.

Peshkin, M. Murray und Rost, W. L. *Das Vorkommen von Eiweißüberempfindlichkeit beim gesunden Kind.* (Am. journ. diseases of childr. 23, 51–62.)

Bei Untersuchung einer großen Anzahl von Kindern, die keine Krankheitserscheinungen erkennen ließen und von Zuständen, wie Bronchialasthma, Heufieber usw., die zur Anaphylaxie Beziehungen haben, stets frei geblieben waren, fanden sich 10 v. H., bei denen die Hautprüfung eine fragliche oder sichere Überempfindlichkeit gegen Eiweißkörper der Nahrung erkennen ließ. Die Häufigkeit der Überempfindlichkeit ging zurück mit zunehmendem Alter. Die Nahrungsstoffe, die fragliche oder sichere Reaktionen auslösten, waren stets solche, die in der Kost der betreffenden Kinder stark vertreten waren. Bei 477 Prüfungen auf Überempfindlichkeit gegen Pferdeserum wurde nur bei einem Kind eine fragliche Reaktion festgestellt. Bei Untersuchung von 80 Kindern, die schon einmal oder wiederholt mit Diphtherieantitoxin vorbehandelt waren, fand sich keines mit Überempfindlichkeit gegen Pferdeserum. Die Gefahr der Anaphylaxie bei Verwendung von Diphtherieantitoxin kann also außer Betracht gelassen werden. In allen Fällen, wo eine Hautprüfung stärker ausfällt als die Kontrolle, ist mit der Möglichkeit der Anaphylaxie zu rechnen und eine vorbeugende Behandlung angebracht. H. Vogt.

Bardach, Martha. *Über die Suspensionsstabilität der Blutkörperchen im Kindesalter.* (Archiv f. Kinderh. 70. Bd. 1921. S. 144.)

Eine Konstanz der Senkungsgeschwindigkeit im Kindesalter besteht nicht, doch hat das Blut der Kinder ein größeres Sedimentierungsbestreben als das Erwachsener. Keinen Einfluß zeigen Geschlecht, Alter (ausgenommen der erste Lebensmonat), Nahrungsaufnahme, Bewegung, Hb-Gehalt und zellige Blutelemente. Bei vielen Krankheiten findet man eine Beschleunigung, hingegen nie eine Verzögerung der Sedimentierung. Das Milieu (Kochsalzlösung, verschiedene Sera usw.) üben starken Einfluß auf die Reaktion aus. P. Karger.

Mayer, Rudolph. *Methoden und neuere Ergebnisse der Blutkalziumbestimmung beim Kinde.* (Archiv f. Kinderh. 70. Bd. 1921, S. 212.)

Übersichtsreferat mit reicher Literatursammlung.

P. Karger.

Kramer, B., Tisdall, F. F. und Howland, J. *Die klinische Bedeutung der Kalkkonzentration im Serum und die Fehlerquellen der Bestimmung.* (Am. journ. diseases of childr. 22, 560–564.)

Der Kalkgehalt des Serums erwies sich bei sehr zahlreichen Bestimmungen als außerordentlich gleichmäßig. Dasselbe Ver-

halten fand sich bei Versuchstieren. So wurden ermittelt beim Hund 11,1, beim Schaf 10,2, bei der Ratte 9,5 mg Kalk in 100 ccm Serum. Beim gesunden Erwachsenen enthält das Serum durchschnittlich 9—10,5 mg, beim gesunden Kind etwas mehr, nämlich 10—11 mg. Die einzigen Krankheiten, bei denen eine Verminderung des Kalkgehalts im Serum gefunden wurde, sind die aktive Tetanie und die Niereninsuffizienz, wie sie bei Nephritis, aber auch bei schweren akuten Ernährungsstörungen mit Wasserverarmung vorkommt. So wurden bei 31 Fällen von Tetanie Werte von 3,7—7,4 mg, durchschnittlich 5,8 mg ermittelt und bei 12 von 20 Fällen von Niereninsuffizienz gleichfalls deutlich herabgesetzte Werte. Bei 7 Fällen von Skorbut war der Kalkgehalt im Gegensatz zu dem Befund von Heß und Killian nicht vermindert, ebenso wenig konnte die von Denis und Talbot angegebene Herabsetzung bei Pneumonie bestätigt werden. Die Blutkörperchen enthalten entgegen anderslautenden Angaben kein Kalzium. Durch Kalkgehalt der zur Veraschung benutzten Salpetersäure, ebenso durch Kalkgehalt des Filtrierpapiers können zu hohe Werte vorgetäuscht werden. Andererseits ist zu beachten, daß oxalsaurer Kalk nicht völlig unlöslich in Wasser ist und daß zur Ausfällung des Kalks als Oxalat eine Azidität von P_H 5,2—6,2 die günstigste ist, während bei steigender Alkaleszenz in zunehmendem Maße Kalk als Phosphat ausgefällt wird. Kalkphosphat aber gibt bei Titration mit Kaliumpermanganat zu niedrige Werte. Da Natriumzitat die Alkaleszenz erhöht, muß es vor dem Gebrauch gegen Lakmus mit Zitronensäure neutralisiert werden. Vogt,

Mayer, Rudolph. *Kalziumbestimmungen im Serum Gesunder, Rachitischer und Spasmophiler.* (Archiv f. Kinderh. 70. Bd. 1921. S. 170.)

Der Normalwert des Serumkalzium im Blute von Säuglingen entspricht dem älterer Kinder. Er ist unabhängig von der Nahrungsaufnahme. Bei Rachitis sind die Werte im akuten Stadium erhöht, fallen dann auf subnormale Zahlen, um schließlich zur Norm zurückzukehren. Dieser Umschlag vollzieht sich unter Quarzlampenbestrahlung sehr schnell. Ein Zusammenhang mit dem Fazialisphänomen besteht nicht. Durch Adrenalin wird keine Änderung bewirkt. P. Karger.

Jones, Basil B. *Isoagglutinine im Blut des Neugeborenen.* (Am. Journ. diseas. of childr. 22, 586—597.)

Von 197 Blutproben von Neugeborenen konnten 79 v. H. in eine der anerkannten 4 Iso-agglutinationsgruppen eingereiht werden. Es hat den Anschein, daß die Zellen der Neugeborenen vollständig mit Rezeptoren ausgerüstet sind. Das Serum von Neugeborenen, deren Zellen in Gruppe II gehörten, agglutinierte Zellen der Gruppen I und III in 72,8 v. H. der Fälle. Das Blut mit Zellen aus Gruppe III agglutinierte Zellen aus Gruppe I

und II in 81,5 v. H. der Fälle, und solches aus Gruppe IV die Zellen aus I, II und III in 81,7 v. H. der Fälle. Eine Untersuchung der Isoagglutinine des Serums von Gruppe IV ergab, daß entweder Isoagglutinin „a“ oder „b“ oder beide zugleich vorhanden waren. Isoagglutinine konnten im Blut eines 7 monatlichen Foetus nachgewiesen werden. Eine schwache Form von Auto-Agglutination war in 14,2 v. H. der geprüften Seren von Säuglingen nachweisbar. Etwa 14 v. H. der Säuglingssera hämolysierten ausgewachsene Zellen in Deckglaspräparaten bei Zimmerwärme. Der Nachweis von Isoagglutininen und Isohämolysinen warnt zur Vorsicht bei Transfusionen.

H. Vogt.

Johnes, Basil, B. *Isohaemolysine in menschlichem Blut, mit besonderer Berücksichtigung des Bluts der Neugeborenen.* (Am. journ. diseases of childr. 22, 598—605.)

Bei Untersuchung von 121 Blutproben von Neugeborenen und 144 von Erwachsenen fanden sich Isohämolysine in 27,3 bzw. 88,5 v. H. der Proben aus Gruppe II, III und IV. Die Isolysine im Serum der Erwachsenen sind im allgemeinen, aber keineswegs immer, etwas kräftiger als die der Säuglinge. Das in den Gruppen III und IV vorkommende Isohämolysin „a“ ist nach der Geburt viel häufiger vertreten als Isohämolysin „b“. Beim Erwachsenen ist dies Verhalten weniger ausgesprochen. Bei Verwendung eines Überschusses von 2 mal mit physiologischer Kochsalzlösung gewaschenen roten Blutkörperchen zeigt sich eine Hemmung der Hämolysen, die auf Anwesenheit eines Antihämolysins in der Zellaufschwemmung zu beruhen scheint.

H. Vogt.

Lade, O. *Über das Bilirubin im Blute Scharlachkranker.* (Archiv f. Kinderh. 70. Bd. 1921. S. 185.)

In der ersten Woche ist der Bilirubingehalt erhöht, trägt aber in den meisten Fällen nicht den Charakter des Stauungsbilirubin. Wo dies vereinzelt doch gefunden wird, dürfte es auf einer Drosselung der Gallenausführungsgänge durch portale Drüsenschwellung beruhen.

P. Karger.

Allgemeine Diagnostik.

Traser, J. *Abdominalbeschwerden bei Kindern.* (The Brit. Med. Jour. Nr. 3188. 4. Febr. 22. S. 173.)

Bei Kindern mit akuten Bauchbeschwerden geht die Differentialdiagnose wohl fast immer zwischen: Appendizitis, Pneumokokkenperitonitis, Intussuszeption, akuten Darmverschluß, Volvulus und Hernia incarcerata. Es ist ein ganz gewöhnlicher Fehler nicht an Appendizitis zu denken, weil „das Kind zu

jung ist“. Sogar bei Säuglingen ist diese Krankheit nicht selten. Verf. glaubt, daß, wenn ein Säugling wiederholt erbricht, ohne andere Erscheinungen zu zeigen, die Ursache öfters im Appendix zu suchen sei. Wenn der Appendix tief im Becken liegt, findet man oft Urindrang und Durchfälle. Der retrocecale Sitz des Appendix kann die Diagnose außerordentlich erschweren. Man sollte bei Kindern immer eine Herzuntersuchung anstellen, um eine Pyelitis auszuschließen. Auch ileocecale Lymphadenitis kann ähnliche Erscheinungen geben; auch sind schon Verwechselungen mit Pneumonien und Pleuritiden vorgekommen.

Bei der Pneumokokkenperitonitis ist die Laparotomie immer angezeigt; oft können Bluttransfusionen die Behandlung auf beste unterstützen.

Die Intessuzeption wird namentlich bei den armen Leuten am Ende der Woche beobachtet; dann bekommt der Vater sein Gehalt und die Kinder erhalten ganz ungeeignete Leckerbissen, die nach Verf. oft die Ursache der Erkrankung sind. Sehr schwer kann die Differentialdiagnose mit Henochscher Purpura sein.

Koopman (Haag).

Marchi, M. (Findelanstalt Rom.) *Metodo pratico per la presa del sangue specialmente nei bambini lattanti.* (Praktische Methode für die Blutentnahme, besonders bei Säuglingen.) (La Pediatria, 30, 1922, S. 17.)

Ein Schröpfkopf von 11 mm Durchmesser wird mit einem Aspirator nach Potain armiert. 3 mm von der Öffnung ist ein kleines unten offenes Glasröhrchen angeschmolzen, das mit dem offenen Ende in den perforierten Gummistopfen eines Zentrifugierröhrchens ragt. Zur Blutentnahme werden (am besten in der Skapulargegend) 2 kleine, ziemlich tiefe Schnitte mit dem Bistouri gemacht, die Glasglocke aufgesetzt und aspiriert.

Tezner (Wien).

Feldmann, W. M. *Die Art des Fußsohlenreflexes in der ersten Lebenszeit und die Ursachen für sein wechselndes Verhalten.* (Am. journ. diseas. of childr. 23, 1-49.)

Die Prüfung des Fußsohlenreflexes bei 500 Kindern im Alter bis zu 7 Jahren ergab Fehlen des Reflexes bei etwa 15 v. H. der Fälle, Plantarflexion bei 67 v. H. und Dorsalflexion bei 16,4 v. H. Daraus ergibt sich, daß die Markscheidenentwicklung in den Pyramidenbahnen bei der Geburt schon genügend weit vorgeschritten ist, um einen regelrechten Fußsohlenreflex wie beim Erwachsenen zu ermöglichen. Das häufige Vorkommen der Dorsalflexion beim jungen Kinde ist Verfasser geneigt, auf Kreislaufstörungen zurückzuführen, die zu Kompression der Pyramidenbahnen führen sollen. Frühgeburten geben in den ersten 5-6 Lebenswochen fast immer den Babinskischen Reflex. Kinder mit Untertemperatur sollen

häufiger als andere bei Fußsohlenreizung beiderseits Dorsalflexion aufweisen. Das gleiche gilt in gewissem Grade für dolichocephale Kinder im Vergleich zu brachycephalen. Die Art des Fußsohlenreflexes ist unabhängig davon, ob das Kind laufen kann. Da die peripheren Nerven im Augenblick der Geburt noch unvollkommen mit Markscheiden ausgerüstet sind, könnte die Art des Fußsohlenreflexes von der Entwicklungsstufe der Flexoren und Extensoren abhängen. Der wachsende Ausfall des Reflexes bei wiederholter Prüfung am gleichen Kind läßt sich auf Ermüdung der Flexoren bzw. Extensoren durch ihre Beanspruchung zurückführen. Die Gegend, von der Reflexe ausgelöst werden können, ist bei Kindern jüngeren Alters sehr umfangreich, so daß zuweilen Fußsohlenreflexe durch Reizung anderer Hautabschnitte ausgelöst werden können, wo Reizung der Fußsohle erfolglos bleibt. H. Vogt.

Behandlung und Pflege.

Mogilnicki, T. *Praktische Methode der Halsinspizierung bei Kindern.* (Polskie Czasopismo Lekarskie I, 11. 1921.)

M. hält für den Hauptgrund des Widerstandes so vieler Kinder bei der so wichtigen Halsinspizierung die Angst infolge von Assoziationen bei Ansicht des dazu gebrauchten Instrumentes. M. rät, die Augen des Kindes zuzudecken, wodurch er gute Erfolge oft erzielt hat. Cieszyński (Warszawa).

Mayer. *Intraperitoneale Infusion.* (Münch. Med. Wochenschrift Nr. 6. 10. Februar 22. S. 201.)

Warme Empfehlung der Methode, die seinerzeit von Weinberg angegeben wurde. Ablehnung der Backeschen Arbeit (M. m. W. 1921, 34), der durch Mißerfolge zur Warnung veranlaßt wurde. (Referent hat die Methode für Erwachsene eingeführt und kann sich der Empfehlung nur anschließen, da er niemals einen Mißerfolg sah.)

F. Loewenhardt (Charlottenburg-Westend).

Pharmakologie und Toxikologie.

Hoffmann, W. *Somnifen in der Kinderpraxis.* (Schweiz. Med. Wochenschr. 52. Nr. 7. 16. Febr. 22. S. 177.)

Bei 4 Fällen von Schlafstörung nach Grippe-Enzephalitis mit hochgradiger motorischer Unruhe ließ sich durch relativ geringe Somnifengaben eine wesentliche Besserung erzielen. Der Erfolg war befriedigender als bei den verschiedensten vorher angewandten Schlafmitteln. In der Epilepsiebehandlung

wird sich das Luminal wohl kaum vom Somnifen verdrängen lassen. Pavor nocturnus konnte schon durch kleine Dosen Somnifen zum Verschwinden gebracht werden. Einer speziellen Prüfung sollte das Somnifen auch bei der Therapie der Spasmodie unterzogen werden. Das neue Mittel hat den für die Kinderpraxis wertvollen Vorteil einer leicht zu verändernden Dosierung, weil es in Tropfenform verabreicht werden kann. An dem etwas unangenehmen Geschmack des Präparates nahmen nur wenige Kinder Anstoß. Held (Berlin).

Bakteriologie.

Sönne und Schugt. *Über das Vorkommen von Diphtheriebazillen in der Scheide.* (Zentralbl. f. Gynäk. 1922, Heft 3, S. 93.)

Überprüfung früherer Untersuchungen, wonach sich entgegen dem Befunde anderer Autoren in der Scheide von Hauschwangeren in keinem Falle echte Diphtheriebazillen nachweisen ließen. 209 Scheidenabstriche wurden abgenommen von 58 gesunden Schwangeren und von 30 mit gynäkologischen Leiden wie Retroflexio, Dysmenorrhoe, Prolaps, Diphtheritis, Adnexitis usw. In keinem Falle konnten Diphtherie-Bazillen gefunden werden. In 45% der Vaginalabstriche fanden sich allerdings Pseudodiphtheriebazillen. Diese waren kleiner als die echten, hatten keine regelmäßigen Polkörperchen und zeigten Neigung zur Klumpenbildung. Die Diphtheriebazillen sind in der Scheide also selten und sie können daher nicht, wie viele annehmen, große Bedeutung für die Infektion der Neugeborenen beim Durchtritt durch die Scheide haben.

Weinberg (Halle).

Blitter, L. *Betrachtungen über die Ergebnisse der bakteriologischen Diphtherie-Diagnose.* (Zeitschr. f. Hyg. und Infektionskrankheiten, 95, Heft 2, Febr. 22. S. 208.)

Je mehr Proben auf Diphtherie zur Untersuchung gelangen, um so höher ist im allgemeinen die prozentuale bakteriologische Diphtheriediagnosestellung im Verhältnis zu den amtlich gemeldeten Diphtheriefällen. Dies zeigen die Zahlen des Kieler Untersuchungsamtes. In dieser Gegend ist darüber zu klagen, daß die Ärzte außerhalb der Stadt ein auffallend geringes Interesse an der bakteriologischen Diagnosestellung zeigen. Je mehr amtlich gemeldete Diphtheriefälle vorliegen, um so geringer ist die Ausbeute an positiven Befunden aus dem eingesandten Untersuchungsmaterial. Verf. konnte deutlich die Beeinflussung der Anzahl der positiven Befunde durch zwei Faktoren zeigen: erstens die Anzahl der Einsendungen und zweitens die Anzahl der auftretenden Erkrankungen.

W. Weisbach (Halle a. S.).

Selter, H. *Wirkung abgetöteter Tuberkelbazillen.* (Zeitschr. f. Hygie. und Infektionskrankheiten 95, Heft 2, Febr. 22. S. 233.)

Eine Immunisierung von Meerschweinchen mit abgetöteten Tuberkelbazillen konnte Verf. nicht erzielen. Es konnten auch keinerlei Tuberkulinempfindlichkeitsercheinungen bei Tieren erzeugt werden durch langdauernde Vorbehandlung mit abgetöteten Tuberkelbazillen. Verf. schließt hieraus, daß die Wirkung der abgetöteten Tuberkelbazillen im tuberkulösen Organismus ausschließlich auf ihrem Tuberkulingehalt beruht. Auch die Muchschen Milchsäureaufschließungen verhalten sich nicht anders. Sie stellen demnach kein Antigen, sondern auch nur ein Tuberkulin dar. W. Weisbach (Halle a. S.).

Serologie und Immunitätslehre.

Grosser. *Zur Bewertung der Gruber-Widalschen Reaktion im Säuglingsalter.* (Klin. Wochenschr. 1. Nr. 8. 18. Febr. 22. S. 370.)

Das Serum gesunder Säuglinge und Kleinkinder ohne Typhusvorgeschichte agglutiniert zu einem bedeutenden Prozentsatz Paratyphus B. bis zu beträchtlichen Verdünnungen, mitunter auch Typhus bis zur Verdünnung von 1:40. Deshalb ist eine positive Widalsche Reaktion im Säuglingsalter für Paratyphus gänzlich unbeweisend, für Typhus nur mit größter Vorsicht und genauester Berücksichtigung des klinischen Verlaufs zu verwerten. A. Münzer.

Maggiore, S. *Valore diagnostico delle ricerca delle agglutinine nella infezione Eberthiana (Diagnostischer Wert der Agglutininbestimmung bei Typhus).* (La Pediatria, 1922, 30, S. 145.)

Verf. hat von Kranken stammende, sowie Laboratoriumskulturen von Typhusbazillen mit agglutinierenden Seris aus verschiedenen Instituten untersucht. Die Laboratoriumsstämme werden viel schwächer agglutiniert und werden auch durch Überimpfen auf verschiedene Nährböden nicht stärker agglutinierbar. Die von den Kranken stammenden werden bald von allen Seris (jedoch in verschiedenem Grade) bald nur von einem, bald von gar keinem agglutiniert. Man muß daher die Vidal'sche Probe stets mit mehreren Kulturen vornehmen; auch ein negativer Ausfall spricht nicht gegen Typhus, da es Stämme gibt, die nur von dem Serum des betreffenden Kranken selbst agglutiniert werden. Tezner (Wien).

Ernährung, Ernährungsstörungen, Ernährungstherapie.

Jasłński, W. *Zur natürlichen Säuglingsernährung.* (Polskie Czasopismo Lekarskie I, 1, 1921.)

In Polen betrug die Brusternährung bisher traditionell eine so hohe Prozentzahl (die vierte nach Norwegen, Dänemark und Schweden), daß man die Frage wenig ventilierte. In der letzten Zeit begann man aber die Kinder früher und sehr oft zu früh abzustillen. Daher warnt J. vor den üblen Folgen des schnellen Abstillens und macht darauf aufmerksam, daß folgende Krankheiten der Mutter keinen genügenden Grund zum Abstillen bilden: akute Infektionskrankheiten, Blutarmut, Nervosität, Entzündung oder Wundsein der Brustwarzen und angebliche Stillunfähigkeit, welche Leiden alle durch entsprechende Behandlung beseitigt werden können. J. verlangt für die Begründung des früheren Abstillens das Urteil zweier Ärzte ebenso wie für Schwangerschaftsunterbrechung. In nötigen Fällen rät er Allaitement mixte.

Cieczyński (Warszawa).

Pestalozza, C. (Päd. Klin. Mailand.) *Contributo allo studio del fabbisogno alimentare del lattante* (Beitrag zur Kenntnis des Ernährungsbedarfs des Säuglings). (La Pediatria S. 158, 1922. Jahrg. 30.)

Verf. hat bei seinem Kind, das von der Mutter genährt wurde, die täglich aufgenommene Milchmenge, die Kalorienmenge, und zwar sowohl direkt in der Berthelot'schen Bombe als auch errechnet aus dem allwöchentlich in einer Mischmilch festgestellten Gehalt an Fett, Eiweiß und Kohlehydraten, sowie die Gewichtszunahme bestimmt und zwar vom 4. Tag an durch 24 Wochen. Das Kind hatte schon nach 120 Tagen sein Geburtsgewicht von 3700 g verdoppelt. Die Gewichtszunahme war konstant, der Gewichtsquotient dagegen (die Gewichtszunahme pro kg) wechselnd, er stieg am Ende der 3. Woche rasch an, sank dann wieder rapid und änderte sich auch später wiederholt plötzlich. Die Gewichtszunahme ging parallel mit dem Zucker- und Fettgehalt der Milch, der Eiweißgehalt war ohne Einfluß. Die Trinkmengen des Kindes waren groß (z. B. in der 6. Woche schon gegen 1000 g); ebenso die Kalorienmengen (150 pro kg in den ersten Wochen); dennoch zeigten sich nie Erscheinungen von Überernährung. Allerdings sind die in der Literatur angegebenen Kalorienwerte größtenteils errechnet und diese bleiben, wie Verf. bei seinen Untersuchungen feststellen konnte, stets hinter den direkt bestimmten zurück; immerhin scheint der Nahrungsbedarf des Säuglings großen Schwankungen zu unterliegen. Tezner (Wien).

Progulski St. *Neue Errungenschaften auf dem Gebiete der künstlichen Säuglingsernährung.* (Polskie Czasopismo Lekarskie I, 1, 1921.)

Da die bisherigen Ernährungsmethoden sich als zu kompliziert und nicht immer erfolgreich erwiesen, befürwortet Pr.

die Rückkehr zur einfacheren Ernährung mit unverdünnter Kuhmilch und 8% Zusatz von Rohrzucker, weil eine solche Ernährung mehr Bau- und Brennstoffe sowie Ergänzungsstoffe und weniger Verunreinigungen als die künstlichen Milchmischungen enthält. Diese unverdünnte Milch mit Zucker kann man sogar Neugeborenen darreichen und man soll es auch bei natürlicher Brusternährung tun in den ersten Tagen der unzureichenden Brustsekretion, um die physiologische Gewichtsabnahme der ersten Woche zu vermeiden. Zur quantitativen Bestimmung der Ernährung bedient Pr. sich der Pirquetschen Methode. Bei jeder künstlichen Ernährung ist aber die individuelle Pflege der Umgebung als Ausfluß ihrer Liebe zum Kinde unentbehrlich. Cieszyński (Warszawa).

Savetti, G. und Segagni, S. *Beobachtungen an künstlich genährten Säuglingen.* (Le Nourrisson. 10. Jan. 1922, Nr. 1, S. 28.)

Beide Autoren weisen in ihrer kleinen Abhandlung hin auf die absolute Überlegenheit der Brustmilchernährung über jede andere Ernährungsweise, wie Zwiemilch- oder künstliche Ernährung; sie stützen sich hierin besonders auf Marfan, der jede künstliche Ernährung als Kunstfehler betrachtet und die Brustmilch durch keine andere Milch ersetzen zu können glaubt. Salvetti und Segagni haben mehrere Jahre lang in einer Säuglingsfürsorge mit anschließender Milchküche etwa 12000 Säuglinge, die verschieden ernährt wurden, genau beobachtet. Durch tägliche, um dieselbe Zeit vorgenommene Wägungen haben sie festgestellt, daß die tägliche und wöchentliche Zunahme bei den mit Zwiemilch oder ganz mit Kuhmilch aufgezogenen Säuglingen bedeutend zurückbleibt gegenüber der Zunahme der Brustkinder; nicht nur im Gewicht, auch im ganzen Allgemeinbefinden, in der Ausbildung der geistigen und statischen Funktionen macht sich dieser Unterschied geltend. — Zum Schluß weisen sie nochmals auf die Wichtigkeit hin, überall Lehrkurse einzurichten, in denen Mädchen und Mütter über die Vorteile des Selbststillens aufgeklärt und in einer guten Pflege des Säuglings unterrichtet werden sollen.

Standvoß (Berlin-Halensee).

Schloßmann. *Buttermehlernährung.* (Münch. Med. Wochenschr. Jan. 1922, Nr. 1, S. 46.)

Erfahrungen mit Buttermehlernährung. Verfasser verwendet seit 1½ Jahren die Czerny-Kleinschmidt'sche Buttermehlernährung in etwas anderer Modifikation, indem er die Butter- und Mehlmengen statt auf die Verdünnungs-, auf die Gesamtflüssigkeit berechnet. Herstellung: die gebräunte und geröstete Einbrenne wird mit Halbmilch und 5 Prozent Zucker im 1. Lebensmonat mit Drittmilch und 5 Prozent Zucker versetzt. Pro Liter Buttermehlernährung braucht man 70 g Mehl und 50 g Zucker. Kaloriengehalt 1440 pro Liter. Die besten Resultate ergab nicht die reine Buttermehlernährung, sondern

die Zwiemilchernährung: In den ersten Lebenswochen zur Frauenmilch, später zur Halbmilch Buttermehlnahrung, bei größeren Kindern außerdem Brei und Gemüse. Im allgemeinen nicht mehr als die Hälfte des quantitativen täglichen Bedarfs als Buttermehlnahrung.

F. Loewenhardt (Charlottenburg-Westend).

Stoeltzner. *Ziegenmilchanämie.* (Münch. Med. Wochenschrift Jan. 1922, Nr. 1, S. 4.)

Ernährt man Säuglinge mit Ziegenmilch, so bekommen sie wahrscheinlich infolge der anämisierenden Wirkung der löslichen Fettsäuren, häufig eine schwere hämolytische Anämie, die jedoch, falls keine sonstige Komplikationen bestehen, bei Nahrungswechsel durch Übergang zu gemischter Kost ausheilt; bei nichtrachitischen Kindern tritt sie als „einfache“ Anämie auf, bei rachitischen als Anaemia pseudoleucaemica. Die sogenannte Anaemia pseudoleucaemica ist die epirachitische Form der frühinfantilen hämolytischen Anämien.

F. Loewenhardt (Charlottenburg-Westend).

Rachmleewitsch, E. *Über konzentrierte flüssige Mehlnahrung für junge Säuglinge.* (Jahrb. f. Kinderheilk. 47, Heft 1—2, Jan. 1922, S. 78.)

Es gelingt, durch länger dauerndes Kochen (bis zu einer Stunde) eine flüssige 20 % ige Mehlabkochung herzustellen. Es wurden nun Ernährungsversuche an Säuglingen angestellt mit einer 10 % igen Milchmehlnahrung, d. h. 20 % ige Mehlabkochung zur Hälfte mit Milch verdünnt, ohne Zucker. Die konzentrierte Mehlabkochung stiftete, auch wenn sie vorübergehend bei ganz jungen Kindern angewandt wurde, keinen Schaden. Es erfolgte meist eine Zunahme von Körpergewicht und Länge. Durchfälle, die auf vermehrte Gärung zurückzuführen waren, kamen zum Stillstand.

A. Peiper (Berlin).

Milchwissenschaft und Molkereipraxis.

Pach, C. *Einwirkung der Unterernährung auf den Fettgehalt der Frauenmilch.* (Zentralbl. f. Gynäk. 1921, Heft 21, S. 744.)

Die Entnahme der Muttermilch geschah nach der Methode von Reyher, indem vor und nach dem Trinken die gleiche Menge entnommen wurde. Die Mütter standen im Alter von 22—39 Jahren, stillten bis auf 3 innerhalb der ersten 3 Monate. Der Ernährungszustand war leidlich. Die Untersuchungen ergaben, daß der jeweilige Ernährungszustand der Frau keinen Schluß auf den Fettgehalt der Milch zuläßt. Oft hatten magere Frauen fettreiche Milch. Der Durchschnittswert des Fettes für die Tagesleistung war 8,504%. Ein Vergleich mit früheren

Befunden ließ erkennen, daß der Fettgehalt der Muttermilch, obwohl die untersuchten Frauen meist fettarme Kost hatten, auf der gleichen Höhe ist wie in der Zeit vor dem Kriege.

Weinberg (Halle).

Wachstum und Stoffwechsel.

Rohmer, P. und Lévy, R. *Untersuchungen über die pathologische Durchlässigkeit der Darmwand des Säuglings und deren Beziehungen zu den toxischen Symptomen der Brechdurchfälle.* (Arch. de méd. des enfants 1922, 25, 65—80.)

Die Bestimmung des Antitoxingehalts im Blutserum vor und nach der Zufuhr von 10—20 ccm des Heilserums gegen Diphtherie aus dem Institut Pasteur ergab bei 15 Kindern mit alimentärer Intoxikation eine Zunahme. Eine erhöhte Durchlässigkeit der Darmwand besteht also bei der Mehrzahl der Fälle. Sie wurde aber bei 3 Fällen der gleichen Erkrankung vermißt und findet sich gelegentlich auch bei Kindern mit leichteren Verdauungsstörungen und bei Säuglingen mit konstitutionellem Ekzem. Danach ist der toxische Zustand nicht als Folge der erhöhten Durchlässigkeit der Darmwand anzusehn, es handelt sich vielmehr um zwei nebeneinander hergehende Erscheinungen.

H. Vogt.

Woringer, P. *Die Saccharosurie bei der alimentären Intoxikation.* (Arch. de méd. des enfants 25, 129—149.)

Bei der schweren akuten Ernährungsstörung des Säuglings findet man fast immer gesteigerte Durchlässigkeit der Darmwand für Rohrzucker. Im Beginn der Erkrankung bestehen keine gesetzmäßigen Beziehungen zwischen dem Grade der Durchlässigkeit und der Schwere des Krankheitsbildes. Dagegen ergibt die Beobachtung des Verlaufs gesetzmäßige Beziehungen der Art, daß bei zunehmender Schwere der Erkrankung die Zuckerausscheidung ansteigt, während sie bei Erholung der Kinder bald aufhört. Im umgekehrten Sinne wie die Zuckerausscheidung schwankt die Harnmenge. Die Durchlässigkeit des Darms ist also einer schnellen Heilung zugänglich. Sie scheint nicht die Ursache der Intoxikation zu sein.

H. Vogt.

Bosworth, Alfred W. *Untersuchungen über Säuglingsernährung. 15. Beziehung des Kalk in der Kuhmilch zur Verdauung und Resorption des Kaseins. Kaseingerinnsel im Stuhl.* (Am. journ. diseas. of childr. 22, 613—619.)

Kaseingerinnsel im Stuhl sind nicht der Ausdruck gestörter Verdauung, sondern unzweckmäßiger Zusammensetzung der Nahrung. Die Milch enthält in 100 ccm 0,051 g saures unlösliches Dikalziumphosphat und zwar in kolloidaler Form,

0,058 g Kalziumkaseinat, außerdem 0,045 lösliche Kalksalze in der Molke. Durch Säuerung der Milch wird ein Teil des unlöslichen Kalks in lösliche Verbindungen übergeführt. Dadurch wird die Gerinnelsbildung bei der Labung begünstigt. Umgekehrt genügt der Zusatz von 6,5 ccm einer 10% igen Sodalösung zu 100 ccm Milch dazu, die Labung erfolglos zu machen. Mit steigendem Gehalt der Nahrung an Kalk wächst die Ausscheidung sowohl von Fett wie die von Stickstoff durch den Stuhl. Kaseingerinnel enthielten 63 v. H. Eiweiß, 27 v. H. Fett, 3,8 v. H. Asche, 2,2 v. H. CaO und 1,3 v. H. P_2O_5 . Aus getrockneten, mit Äther extrahierten, mit Essigsäure aus schwacher Sodalösung umgefällten Kaseingerinneln konnte nach dem Verfahren von van Slyke und Bosworth reines Parakasein gewonnen werden. H. Vogt.

Dubois M. *Die Hämosiderosis bei den Ernährungsstörungen der Säuglinge.* (Virch. Arch. f. pathol. Anat. und Physiol. 236. 14. Jan. 22. S. 481.)

Verfasser hat bei 18 Säuglingen mit Ernährungsstörungen (10 männliche, 8 weibliche), hauptsächlich Atrophikern, mit großer Regelmäßigkeit Zeichen einer Störung des Eisenstoffwechsels gefunden, bestehend in starker Färbung durch Hämosiderin, besonders in Leber und Milz. Als Hämosiderin bezeichnet er mit Hueck einen gefärbten oder ungefärbten, säurelöslichen, gegen Alkali, Fettlösungs- und Bleichmittel beständigen Körper, der die Eisenreaktion gibt. In der Leber finden sich die Kupfferschen Sternzellen mit eisenhaltigen Körnern und Schollen beladen, die Leberzellen, besonders am Umfange, feinkörnig gefärbt. In der Milz findet sich der Farbstoff besonders in der Pulpa; in geringerer Menge findet er sich gelegentlich in den Retikulumzellen des Knochenmarkes, in Bindegewebszellen der Nieren und Hoden; Phagozytose der roten Blutkörperchen hat Dubois selten beobachtet und, wenn ja, nur in geringem Umfange. In der Hauptsache findet nach D. eine Auflösung der Blutkörperchen innerhalb der Gefäße statt. Durch die mesenchymalen Gebilde, vorzugsweise der Leber und Milz, in geringerem Grade des Knochenmarkes, der Nieren und Hoden, findet Aufnahme und Umwandlung des Blutfarbstoffes in Eisenfarbstoff statt. Für die Färbung der Milz- und Leberzellen möchte D. auch eine Schädigung der Zellenverrichtungen verantwortlich machen. Der Gallenfarbstoff, der nach ihm in keiner unmittelbaren Beziehung zur Hämosiderinbildung steht, wird dabei in regelrechter Weise gebildet und ausgeschieden.

Rosenthal.

Klein, W. Müller, Erich und Steuber, M. *Beitrag zur Kenntnis des energetischen Grundumsatzes bei Kindern.* (Archiv. f. Kinderh. 70, Bd. 1922, S. 81 und S. 165.)

Zusammenfassung: In 2 Versuchsreihen, von denen die erste bei Ruhe und die zweite bei Ruhe und Nüchternheit

durchgeführt wurde, ergibt sich der gleiche Energieumsatz. Der wahre Grundumsatz betrug bei den beiden 8jährigen Knaben unter Zugrundelegung des Meeh-Faktors 1033,8 und des Lissauer-Faktors 1123 g Kal. pro qm Oberfläche und 44,52 Kal. pro kg Körpergewicht im Mittel von acht Versuchen. Der Grundumsatz entspricht, auch bei Säuglingen, dem Rubner'schen Gesetz der Wärmebildungskonstante.

P. Karger.

Fleming, G. B. *Der respiratorische Stoffwechsel bei einem Fall von Gallengangsverschuß.* (Am. journ. diseases of childr. 23, 66—71.

Bei einem Kinde, das von der 6. Lebenswoche ab zunehmende Gelbsucht aufgewiesen hatte und im Alter von $5\frac{1}{2}$ Monaten an Streptokokkensepsis starb, die sich kurz vor dem Tode entwickelt hatte, fand sich an Stelle der Gallenblase und der Gallengänge nur fibröses Gewebe ohne Andeutung einer Lichtung. Der Fettgehalt des Stuhls war sehr hoch und wuchs mit steigender Fettzufuhr in der Nahrung. Mit dem Apparat von Benedict-Talbot ausgeführte Bestimmungen des Gasaustauschs ergaben bei einem Fettgehalt der Nahrung von 0,8 bzw. 3% gleiche Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureproduktion und einen respiratorischen Quotienten von 1,01 bzw. 0,97. Bei Steigerung des Fettgehalts der Nahrung auf 5,3% und Verminderung ihres Kohlehydratgehalts sank der respiratorische Quotient auf 0,81, während er bei demselben Fettgehalt und unveränderter Kohlehydratzufuhr 0,92 betrug. Danach scheint die Zufuhr großer Mengen Fett mit der Nahrung eine leichte Schädigung der Verwertung der Kohlehydrate bewirkt zu haben.

H. Vogt.

Noeggerath, C. und Reichle, H. S. *Bestimmung des spezifischen Gewichts in wenigen Tropfen Harn.* (Archiv f. Kinderh. 70. Bd. 1921. S. 161.)

Man benutzt eine Lösung, die aus Benzin und Chloroform besteht. Man wählt die Mischung so, daß der Tropfen Harn schnell zu Boden sinkt. Dann bestimmt man das spezifische Gewicht dieser Senkungslösung. Jetzt fügt man soviel Chloroform zu, daß ein weiterer Tropfen Harn schnell steigt. Das Mittel zwischen den spezifischen Gewichten der Steigungs- und Senkungslösung ergibt das spezifische Gewicht des Harns. Kontrolluntersuchungen ergaben nur geringe Abweichungen, so daß die Methode für praktische Zwecke empfohlen werden kann.

P. Karger.

Goebel, F. *Über nicht parasitäre Chylurie im Kindesalter.* Übersichtsreferat. (Archiv. f. Kinderh. 70. Bd. 1921. S. 122.)

Die Chylurie der Kinder ist selten, ihr Wesen ist das Durchtreten von Fett in den Harn infolge einer Stauung. Charaktere-

ristisch für das Kindesalter ist der Zusammenhang mit infektiösen Prozessen, ihr schnelles Verschwinden und ihre vollkommene Gutartigkeit.

P. Karger.

Glitting J. Claxton und John, D. Donelly. *Der klinische Wert der intraperitonealen Anwendung von Salzlösungen.* (Am. journ. diseas. of childr. 23, 124—132)

Zur Wasseranreicherung eignen sich am meisten die Einführung mit der Sonde durch die Nase oder die interperitoneale Injektion. Auf letzterem Wege sollten auf einmal nicht mehr als 300 ccm zugeführt werden; bei Kindern mit weniger als 4 Kilo Körpergewicht besser 150 ccm in wiederholten Gaben. Wasserzufuhr ist kein Allheilmittel bei Ernährungsstörungen.

H. Vogt.

Neugeborene.

Lucas, W. P., Dearing, B. F. Hochler, H. R. Cox, A. Jones, M. R. Smith, F. S. *Blutuntersuchungen an Neugeborenen.* (Morphologische, Chemische Untersuchungen; Gerinnung, Urobilin und Bilirubin.) (Am. journ. diseas. of children 22, 525—559.)

Die an mehr als 150 Kindern in den ersten Lebenstagen ausgeführten Untersuchungen führten zu folgenden Ergebnissen: Der Hämoglobingehalt des Blutes sinkt von 117% am ersten Tag auf 91% am zwölften Lebenstag, die Zahl der roten Blutkörperchen von 5 511 000 auf 4 533 000. Der von Schiff bei später Abnabelung beobachtete Anstieg der Blutkörperchenzahl am 2.—4. Lebenstag fiel nicht auf. Am ersten Lebenstag hatten 52 v. H. der Kinder kernhaltige rote Blutkörperchen (1% bei Differentialzählung), am 2. Tag nur 5 v. H. (0,5% bei Differentialzählung). In den ersten Lebenstagen kommen in den Größenverhältnissen der roten Zellen stärkere Schwankungen vor. Blutschatten und basophile Granulation sind bei Neugeborenen häufiger als sonst. Die Zahl der weißen Blutkörperchen sinkt von 19 200 am 1. Tag auf 13 200 am 12. Tag. Der Anteil der polymorphkernigen Zellen sinkt von 70 auf 30 v. H. und die Zahl der kleinen Lymphozyten steigt von 20 auf 48 v. H. Das durch Sinuspunktion gewonnene Blut ist etwas reicher an roten Blutkörperchen, Farbstoff und Leukozyten als das Kapillarblut. Die Zahl der Blutplättchen sinkt von 305 000 am 1. auf 266 000 am 12. Lebenstag.

Der Gehalt an Reststickstoff sinkt von 40,6 mg auf 100 ccm Blut bei Neugeborenen bis zum 12. Lebenstag auf 27,6 mg; der Harnstoffgehalt von 18 auf 13,6 und der Harnsäurestickstoff von 3,27 auf 1,72 mg. Eine geringe Abnahme — von 1,72 auf 1,11 — erfährt auch der Gehalt an Kreatininstickstoff. Im Gegensatz dazu steigt der Zucker-

gehalt von 0,066 auf 0,083 v. H. und der Gehalt an Kohlensäure von 55,7 auf 58,3 Volumprozent. Der Kalkgehalt des Gesamtblutes bleibt mit 8,8 mg auf 100 ccm nur wenig hinter dem älterer Säuglinge (9,5 mg) zurück. Der Kalkgehalt der Blutkörperchen betrug 5, der des Plasmas 12,3 mg. — Die Bestimmung der Gerinnungszeit lieferte den bemerkenswerten Befund, daß eine verlängerte Gerinnungszeit eine regelmäßige Begleiterscheinung der ersten 4 Lebenstage bildet: die Gerinnung trat erst nach 15 Minuten, späterhin nach 11 bis 12 Minuten ein. Die Blutungszeit betrug $1\frac{1}{2}$ bis 3 Minuten. Die Verlängerung der Gerinnungszeit ist weder auf einen Kalkmangel noch auf einen Mangel an Blutplättchen zurückzuführen; sie erwies sich auch als unabhängig vom Bilirubingehalt des Blutes. Sie findet ihre Erklärung in der verminderten Prothrombinmenge. Die Retraktilität ist regelrecht; eine gesteigerte Fibrinolyse ist nicht im Spiel. Es gelang nicht, mit einem Verfahren, das bei älteren Säuglingen leicht zum Ziele führt, Urobilin im Stuhl von Kindern der ersten 12 Lebenstage nachzuweisen. Im Oxalatplasma ließ sich auf kolorimetrischem Wege der Gehalt an Gallenfarbstoff bestimmen. Unter 90 Säuglingen zeigten 72 Gallenfarbstoff im Blut. Das kolorimetrische Verfahren erwies sich in den ersten Lebenstagen als empfindlicher im Vergleich zur klinischen Feststellung eines Ikterus; etwa vom 3. Lebenstage ab stimmten aber die Befunde ziemlich gut überein. Der Gehalt des Blutplasmas an Bilirubin erreicht im Durchschnitt der Fälle am 3. Lebenstag den Höhepunkt mit 21 mg auf 100 ccm Plasma und sinkt bis zum 14. Tag auf 8 mg. Fälle mit starkem Ikterus erreichen den Höhepunkt an Bilirubingehalt erst später als der Durchschnitt und kehren langsamer zu regelrechten Werten zurück. Im Nabelschnurblut ergaben 2 Bestimmungen mit 4,7 mg einen wesentlich niedrigeren Wert als im Blut des Neugeborenen.

H. Vogt.

Küttling, A. *Über die Geburtsgewichte und Entwicklung der Kinder in den ersten Lebenstagen sowie über die Stillfähigkeit während des Krieges.* (Zentralbl. f. Gynäk. 1921, Heft 5, S. 166.)

Die in der Überschrift zusammengefaßten Fragen werden zum ersten Male unter Berücksichtigung der ganzen Kriegszeit im Zusammenhang betrachtet.

Bei den Kindern zwischen 2—3000 g überwiegt die Zahl bei den Erstgebärenden sowohl bei denen aus der Stadt wie vom Lande gegenüber den Mehrgebärenden. Bei Kindern von 3000 bis 3500 g ist die Zahl gleich, bei den Kindern über 3500 g ist die Zahl günstiger für die Mehrgebärenden. Es ist also bei den normalgewichtigen Neugeborenen keine Verschiebung zu Gunsten der Landbevölkerung eingetreten. Ebenso ließ sich keine Beeinflussung der intrauterinen Foetalentwicklung durch schlechten mütterlichen Ernährungszustand nachweisen. Die durchschnittliche physiologische Gewichtsabnahme der Neu-

geborenen betrug 6—10%. Die Zahl der Neugeborenen, die mehr als 10% abnahmen, wurde aber in den letzten 3 Kriegsjahren von Jahr zu Jahr größer. Hier ist wahrscheinlich ein Zusammenhang mit der in den letzten 2 Jahren etwas herabgesetzten Stillfähigkeit anzunehmen. Die Stillfähigkeit der Mütter zeigte in der Tat vom II. Quartal 1916 bis zum III. Quartal 1918 eine Abnahme um 20%. Weinberg (Halle).

Henkel, M. *Über intrakranielle Blutungen Neugeborener.* (Zentralbl. f. Gynäk. 1922, Heft 4, S. 129.)

Die Diagnose intrakranieller Blutungen ergibt sich aus Atmungsstörungen, Krämpfen, Zyanose mit wechselnder Blässe und dergl. mehr. Die Kinder gehen kurz nach der Geburt oder nach einigen Tagen zu Grunde. Die Prognose ist abhängig vom Sitz und der Ausdehnung der Blutung. Die Ursache ist oft traumatisch. Wenn es z. B. bei engem Becken zu erhöhter Krafteinwirkung auf den Kopf des Kindes kommt oder bei der Anwendung der Zange. Diesen traumatischen Blutungen stehen solche bei spontaner Geburt gegenüber. Diese Fälle können zur Entscheidung der Frage über die Entstehung der intrakraniellen Blutungen nur herangezogen werden, wenn im Verlauf der Geburt keinerlei Gewalteinwirkung auf den kindlichen Schädel stattgefunden hat. Derartige Geburten sind beobachtet mit ausgedehnten intrakraniellen Blutungen. Für diese Fälle ist die Ursache der Blutung nicht in einem Trauma sondern in einer vorausgehenden Asphyxie zu sehen. Diese ist also primär, die Blutung sekundär. Ursache ist öfters eine vorzeitige Plazentalösung. In einem Falle konnten Blutungen auch in der Plazenta nachgewiesen werden bei starker venöser Stauung. Diese Anschauung steht also im Gegensatz zu der von Beneke, wonach die intrakraniellen Blutungen abhängen von dem mechanischen Gefüge des Tentoriums und der Falx und ihrer Widerstandsfähigkeit. Die Auffassung, daß die Asphyxie in bestimmten Fällen der Blutung vorausgeht bzw. sie bedingt, ist für die Therapie wichtig. Das Trauma der Zange wurde als ein ätiologischer Faktor überschätzt, vielmals kann in gewissen Fällen, wo Asphyxie in der letzten Phase der Geburt eintritt, wenn der Kopf schon auf dem Beckenboden steht, die Zange darüber hinweghelfen. Weinberg (Halle).

Zangemeister, W. *Über Tentoriumrisse.* (Zentralbl. für Gynäk. 1921, Heft 13, S. 457.)

Die Tentoriumrisse sind wohl die häufigste Ursache intrakranieller Blutungen beim Neugeborenen. Aber nicht immer bedingen die Tentoriumrisse vorhandene Blutungen. Unter 27 intrakraniellen Blutungen, von denen 21 zur Autopsie kamen, zeigten 17 Tentoriumrisse, 4 aber nicht. Ursache der Risse sind verminderte Widerstandsfähigkeit des Schädels, weiche Knochen, breite Nähte, Frühgeburten. Da-

neben mechanische Hindernisse für den Kopfdurchtritt, die zu starker Kraftanwendung führen wie enges Becken, Vorfall der oberen Extremitäten und Vorderhauptslage. Auch abnorme starke Wehen und operative Entbindung wirken in diesem Sinne, in erster Linie die Zange im frontookzipitalen Durchmesser und der Martin-Wigand'sche Handgriff. Knaben sind anscheinend mehr gefährdet als Mädchen. Auffallend häufig geht der Zerreißung eine intrauterine Asphyxie voraus, unter 28 Fällen 22 mal. Für die Autopsie ist die Fenstermethode sehr praktisch zur Demonstration. Weinberg (Halle).

Salomon. *Entzündliche Augenerkrankungen der Neugeborenen in der Nachkriegszeit.* (Klin. Wochenschr. 1. Nr. 7. 11. Febr. 22. S. 313.)

Infolge der gewaltigen Zunahme der Gonorrhoe des Weibes in der Nachkriegszeit haben auch die entzündlichen Augenkrankheiten der Neugeborenen zugenommen, in erster Linie die Blenorrhoe. Dank der Sopholprophylaxe — Sophol ist eine Verbindung von Silber, Formaldehyd und Nucleinsäure — verläuft die letztere verhältnismäßig günstig und schnell. Für die übrigen entzündlichen Augenerkrankungen spielen der pathologische Fluor der Mutter in der Schwangerschaft, die Sopholreizung, die Rhinitis und Diphtheriebazillen eine Rolle. Es ist bei der Verbreitung der Gonorrhoe ein Gebot der Zeit, daß die amtliche Anzeigepflicht und die obligatorische Gonorrhoeeprophylaxe für das ganze Reich eingeführt wird. A. Münzer.

Clauss, E. *Zur Übertragung pathogener Keime zwischen der Kreissenden und Wöchnerin und dem Neugeborenen.* (Zeitschrift f. Geburtshilfe. und Gynäkol. 84. Heft 2, Nov. 21. S. 385.)

Verf. machte bei 65 Müttern und Neugeborenen Impfungen von Brustwarzen und Vagina bzw. kindlichem Mund und Rektum. Die hämolytischen Keime, meist Staphylokokken, fanden sich an der mütterlichen Brust fast stets bedeutend früher als im Mund des Neugeborenen, so daß der Keimübergang von der Mutter auf das Kind als die Regel, in umgekehrter Richtung als Ausnahme anzusehen ist. Anhämolytische Keime fanden sich stets an der mütterlichen Brust. Die Besiedelung der Brustwarzen mit hämolytischen Keimen nahm im Lauf des Wochenbettes zu. Daß anhämolytische Keime von der Brust in die Milchdrüsen gelangen und sozusagen retrograd hämolytisch werden, erscheint nach systematischen Milchuntersuchungen nicht wahrscheinlich.

Verf. versuchte, durch antiseptische Umschläge und Behandlung mit pulverisiertem Zucker die Bakterien zu bekämpfen. Ergebnis: Es erscheint nicht zweckmäßig, durch energische Bekämpfung der Keime größere Keimarmut zu erstreben, da

man diese zwar erreichen kann, aber nur um den Preis einer Zunahme der Rhagaden und damit einer Beeinträchtigung der Stillfähigkeit. Es empfiehlt sich daher die Beibehaltung der übrigen prophylaktischen Betupfung der Brustwarzen mit 60% Alkohol und Behandlung etwaiger Rhagaden mit Perubalsambenzolsäure-Glyzerinmischung. Kuhn (München).

Kirstein, F. *Über die passive Immunisierung der Neugeborenen mit Diphtherievakzine „TA“* (Arch. f. Gynäkol. 115. Nov. 1921, Nr. 2. S. 326.)

K. machte zahlreiche Schutzimpfungen bei Neugeborenen, indem er entweder neues Behring'sches Diphtherievakzin TA VI bei den Neugeborenen direkt oder den etwas schwächeren Stoff TA VII bei den Müttern anwandte. Eine Erhöhung der Antitoxineinheiten konnte im Blute fast stets festgestellt werden, und zwar noch mehr, wenn die Impfung auf dem Weg über Mutter und Plazenta erfolgt war. Praktisch aber versagt diese Prophylaxe, denn es zeigte sich, daß Häufigkeit der Erkrankung und Mortalität bei immunisierten und nicht immunisierten Kindern gleich waren. Verfasser erklärt dies unter Heranziehung der Sahlischen Anschauungen von den sogenannten nichtspezifischen Antikörpern dahin, daß der Körper den Kampf gegen die Infektion nicht nur im Blut, sondern insbesondere mittels lokaler Entzündung, Phago- und Leukozytose, sowie durch die sogenannten Antikörper ausficht. Ergebnis: Die Neugeborenen-diphtherie ist trotz ausgedehnten Bazillenträgers als klinische Krankheit selten, ihr Verlauf meist harmlos und die passive Immunisierung zwecklos, allerdings nur für die allererste Lebensperiode. Soweit bei Neugeborenen günstige Erfolge mit Serum erreicht sind, dürften sie eher denjenigen Wirkungen, welche Czerny dem Pferdeserum hinsichtlich allgemeiner Kräftigung zuschreibt, oder die im Sinne Weichhardt's auf Protoplasmaaktivierung beruhen, zuzuschreiben sein. Kuhn (München).

Frühgeburt.

Wiegels, W. *Über Frühgeburten.* (Zentralbl. für Gynäk. 1921, Heft 9, S. 308.)

Zur Besserung der Volksgesundheit und zum Heben der Geburtenzahl ist neben den sozial-hygienischen Einrichtungen und Maßnahmen die Pflege und Fürsorge für Frühgeburten wichtig. Die Untersuchungen über die Frühgeburten umfassen den Zeitraum von 1909—1918 mit allen Kindern unter 2500 g. Frühgeburten, d. h. Kinder, die vor Ende der Schwangerschaft, vor Ablauf von 40 Wochen geboren sind, und Lebensschwache, d. h. Kinder, die den Anforderungen des extrauterinen Lebens

nicht gewachsen sind, werden vom gleichen Gesichtspunkt aus betrachtet, da beide Kategorien besondere Maßnahmen in der Pflege und Ernährung in gleichem Maße gebrauchen. In den Zeitraum der Untersuchung fallen 4532 Geburten mit 4621 Kindern, 82 Zwillinge, 3 Drillinge. Frühgeborene 548 = 11,9%. Die Mütter waren 299 Erstgebärende, 249 Mehrgebärende. 65 davon hatten schon Früh- oder Fehlgeburten gehabt. Die Ursache war in 33 Fällen Placenta praevia, in 33 Fällen Eklampsie, dann Lues (21), Nephritis (6), Pneumonie, Grippe, Tuberkulose usw. 399 Kinder wurden spontan geboren, 107 operativ. 119 waren totgeboren. In den ersten 10 Tagen starben noch 209 = 36,14%. Bei Brustkindern ging die Mortalität auf 13% zurück. Bei der klinischen Behandlung ist darauf zu achten, daß der initiale Wärmeverlauf möglichst gering ist. Sofort abnabeln, in ein Bad von 38°, vorgewärmtes Bett mit Wärmeflaschen. Diese müssen dauernd kontrolliert und reguliert werden. Auch das Trockenlegen muß möglichst schnell geschehen. Peinlichste Sauberkeit, besonders in der Nabelpflege. Jeder Fall ist individuell zu behandeln. Hauptfordernis ist Muttermilch, wobei zu bedenken, daß Kalorienbedarf oft höher als bei reifen Kindern. Die Kinder werden angelegt, im Anfang aber besser die Milch abgespritzt. Möglichst bald, 2 Stunden nach der Geburt, ist mit der Ernährung zu beginnen. Die Kinder sollen so lange in der Klinik bleiben, bis sie die Möglichkeit gewonnen haben, außerhalb bestehen zu können. Wenn möglich, hat vor der Entlassung die Entwöhnung erreicht zu werden. In 111 Fällen von Frühgeburten war die Ursache festzustellen. Totgeboren waren 119; in der Klinik starben noch 94. Davon 90 nach der Geburt, 44 am 1. Tage, 30 am 2., 12 am 3., 4 in den nächsten 7 Tagen, 4 in den nächsten 3 Monaten. Je geringer das Gewicht war, desto höher die Sterblichkeit.

Weinberg (Halle).

Konstitution und Diathesen.

Meyerstein, Albert. *Heiße Bäder als Test der Konstitution.* (Arch. f. Kinderh. 70. Bd. 1921. S. 89.)

Die Fieberwirkung heißer Bäder hängt von dem Verhalten der Hautkapillaren ab. Im allgemeinen sprechen die Vasomotoren des Säuglings leicht an, so daß sich äußere Hitze-Einwirkung leicht auf den Körper überträgt; eine Tatsache, die für die Beurteilung des Säuglings von Interesse ist.

P. Karger.

Rieder, H. *Über Rundzelleninfiltrate im Myokard bei Sattus thymolymphaticus.* (Jahrb. f. Kinderheilk. 47, Heft 1—2, Jan. 1922, S. 9.)

Es wurden 9 Fälle von Status lymphaticus oder thymolymphaticus mit gleichzeitiger Herzhypertrophie pathologisch-

anatomisch untersucht. 6 dieser Fälle starben an plötzlichem Versagen des Herzens, 3 nach Schädeltrauma. Die mikroskopische Untersuchung fördert in 7 Fällen kleinzellige Infiltrate im Myokard zutage, die vorwiegend aus Lymphozyten, daneben aus Plasmazellen, eosinophilen und neutrophilen Leukozyten bestanden. Zwei Fälle zeigten keine Ansammlung von Rundzellen. Die Stärke der Rundzelleninfiltration schwankte von vereinzelt bis zu zahlreichen und ausgedehnten Infiltraten. Knötchenförmige, an Lymphfollikel erinnernde Gebilde kamen nur vereinzelt zur Beobachtung. Zwischen der Herzhypertrophie und der Ausdehnung der Rundzelleninfiltrate ließ sich kein bestimmtes Verhältnis feststellen. Die Rundzelleninfiltrate schienen entzündlichen Ursprungs zu sein, sie bildeten wahrscheinlich nur den Teil eines allgemeinen Lymphatismus.

Die exzentrische Herzhypertrophie und der plötzliche Herztod finden in einzelnen Fällen in den Rundzelleninfiltraten eine befriedigende Erklärung; in der Mehrzahl der Fälle müssen dagegen extrakardiale Faktoren zur Erklärung dienen.

A. Peiper (Berlin).

Infektionskrankheiten und parasitäre Erkrankungen.

Grund, M. *Empfänglichkeit für den Masernerreger bei Kaninchen.* (The Jour. of. Infec. Dis. 30. Nr. 1. Jan. 22. S. 86.)

Das aus dem Nasenrachenraum von Masernkranken mit physiologischer Kochsalzlösung ausgewaschene Sekret wurde, meist unfiltriert, in einer Menge von 5—10 ccm in die Trachea von Kaninchen injiziert. Etwa drei Viertel der Tiere zeigten nach einer Inkubation von 2 bis 7 Tagen Konjunktivitis, Katarrh der oberen Luftwege und ein teils makulopapuläres, teils diffus erythematöses Exanthem, während ein Enanthem nur in 20 % konstatiert wurde. Kopliksche Flecke waren äußerst selten, Temperaturverhältnisse und Leukozytenzahl nicht konstant. Dem Ausschlag folgte fast immer eine Desquamation. Einige Tiere zeigten gar keine Empfänglichkeit für das Masernvirus. Passageexperimente von Kaninchen zu Kaninchen mit Nasensekret führten zu keinem Ergebnis, solche mit Blut oder einer Suspension von Lungengewebe hatten Erfolg.

L. Kanner.

Flamini, M. *Schicksche Reaktion beim Säugling.* (Riv. di. Clin. Pediatr., 19, Nr. 10. Okt. 21, S. 621.)

Verf. hat an 550 Kindern von 3 Monaten bis 3 Jahren die Schicksche Reaktion angestellt und folgende Ergebnisse erhalten: Im Alter von 3—4 Monaten 17% positive Ergebnisse, von 4—8 Monaten 29%, von 8—12 Monaten 36%, von 1 bis 2 Jahren 46%, von 2—3 Jahren 50%; in den ersten Lebensmonaten waren auch die positiven Reaktionen schwach; auch

künstlich genährte Säuglinge wiesen positive Reaktion auf. Von 190 stillenden Müttern wiesen 60 positive, 130 negative Reaktion auf; von den Kindern der ersteren waren nur 4 positiv, von denen der letzteren 38. Auch zwischen Ammen und den von ihnen gestillten Kindern zeigten sich ähnliche Differenzen; daraus geht hervor, daß das Kind weder vor der Geburt noch nachher mit der Milch Antikörper zugeführt bekommt. Menschen, die aktive Immunität besitzen, produzieren auf Injektion von Toxin-Antitoxingemischen sehr reichlich Antikörper. Säuglinge tun dies nicht; sie sind daher wahrscheinlich nicht aktiv immun. Wie die Immunität zustande kommt, ist noch unklar.

Tezner (Wien).

Hogau, J. T. *Larynx-Diphtherie.* (The Journal of the American medical Association, 77, 1921, Nr. 9, S. 662.)

82,1 % der Todesfälle an Diphtherie in Baltimore sind auf Larynx-diphtherie zurückzuführen. Um die Mortalität an Larynx-diphtherie zu reduzieren, muß möglichst frühzeitig antitoxisches Serum gegeben und unbedingt rechtzeitig intubiert werden.

Aron (Breslau).

Blechmann, G. und Chevalley, M. *Diphtherische Angina beim Neugeborenen in den ersten Lebensmonaten.* (Le Nourrisson. 10. Jan. 1922, Nr. 1, S. 44.)

Während die Nasendiphtherie bei Säuglingen sehr häufig vorkommt, findet man die diphtherische Angina mit ihren charakteristischen Belägen kaum bei einem Säugling vor dem 7. Monat. Daß sie aber doch beim jüngsten Säugling vorkommen kann und man an sie denken muß, beweist der Fall von Blechmann und Chevalley. Sie haben ein 4 Wochen altes Kind mit einer diphtherischen Angina beobachtet, das daran zugrunde gegangen ist.

Standvoß (Berlin-Halensee).

Gordon, Murray, B. und Golan, Daniel, L. *Traumatische Zwerchfellhernie bei einem 8 jährigen Mädchen.* (Am. journ. diseases of childr, 22, 579—597.)

Bei einem Mädchen von 8 Jahren, das überfahren worden war, bestand eine Zwerchfellhernie der linken Seite, die zunächst verkannt wurde: man nahm eine Pseudodextrokardie aus unbekannter Ursache an. Erst das Röntgenbild klärte den Sachverhalt auf. Die 6 Monate nach dem Unfall ausgeführte Operation war erfolgreich. In jedem Fall von anscheinender Dextrokardie sollte die physikalische Untersuchung unter Berücksichtigung der Möglichkeit einer Zwerchfellhernie im Liegen und in aufrechter Haltung durchgeführt werden. Die Röntgenuntersuchung nach Aufnahme einer Kontrastmahlzeit sichert die Diagnose.

H. Vogt.

Biemann. *Diphthosanbehandlung bei Diphtheriebazillenträgern.* (Münch. Med. Wochenschr. Jan. 1922, Nr. 1, S. 10.)

Diphthosan (0,1 Flavacid; 0,85 Na Cl; 0,05 Saccharin pro Pastille) wurde als Nasenspülung 3—4 mal täglich 10 ccm Diphthosan zu 500 Aq. dest. oder in der gleichen Verdünnung zum Gurgeln bezw. in 2—3 mal täglich Spülungen bei Vaginaldiphtherie in 32 Fällen angewandt. Die Erfolge waren gute: weitere Nachprüfung wird empfohlen.

F. Loewenhardt (Charlottenburg-Westend).

Sohn, J. *Über Scharlachbehandlung mit Milchinjektionen.* (Polskie Czasopismo Lekarskie I, Nr. 12. 1921.)

S. spritzte Kindern unter 1 J. 2 ccm, älteren Kindern soviel ccm Milch, wieviel Jahre, in die vordere Schenkelmuskulatur, weil Einspritzungen in die Glutaeen oft das Liegen unmöglich machen. Seine wenig schmerzhaften Injektionen verursachten eine geringe Steigerung (um $\frac{1}{2}$ —1°) der sowieso hohen Temperatur, wonach sie vollständig und in einzelnen Fällen nur um 1° fiel. In diesen Fällen wiederholte S. dieselbe oder gab eine größere Dosis je nach dem Zustand des Kranken. Bei Drüenschwellungen oder Erscheinungen von Mittelohrentzündung soll man die Einspritzungen ein- oder zweimal wiederholen, wonach die Komplikationen schnell verschwinden oder jedenfalls leicht verlaufen.

In allen Fällen trat sofort nach der Injektion die Bemanntheit zurück, es verschwanden die Delirien, die Schluckschmerzen und das üble Allgemeinbefinden. Nach tieferem, ruhigem Schlaf wachten die Kinder heiter auf und wollten spielen. S. hatte den Eindruck, in einzelnen Fällen den Krankheitsverlauf gemildert und verkürzt zu haben. Die Einspritzungen soll man nur in den 3 ersten Krankheitstagen anwenden. Später haben sie keinen Einfluß und sind bereits schädlich, wenn septische Erscheinungen mit Lähmung des Gefäßapparates auftreten.

Cieszyński (Warszawa).

Rothpletz, H. *Die Verbreitung des Scharlachs in der Stadt Zürich 1912—1919.* (Schweiz. Med. Wochenschr. 52. Nr. 6. 9. Febr. 22. S. 145.)

Die oft aufgestellte Behauptung, daß die Krankheit im Herbst öfter und häufiger auftritt als zu anderen Jahreszeiten, traf für die vorliegende Statistik nicht zu. Dagegen stimmen die verschiedenen Angaben darin überein, daß das weibliche Geschlecht etwas mehr Scharlacherkrankungen aufweist als das männliche. Nach dem Alter geordnet, erweist sich das 5. Lebensjahr am stärksten befallen. Nach dem 14. Jahre fällt Scharlach keine große Bedeutung mehr zu. Obwohl eine Altersgrenze nicht zu bestehen scheint, muß betont werden, daß vom 40. Jahr ab die Fälle nur noch ganz vereinzelt auftreten. Nicht einmal in den dichtbewohnten Quartieren der

ärmeren Bevölkerungsklassen konnte von Scharlachnestern die Rede sein, d. h. von Häusern oder Häusergruppen, in denen Scharlach jahrelang nicht zur Ruhe kommt und die immer wieder Anlaß zu kleineren oder größeren Epidemien gaben. In bezug auf die Verteilung innerhalb der Familie gelang es an Hand des vorliegenden Materials nicht, eine ausgesprochene familiäre Disposition festzustellen. Die Erhebungen erstrecken sich auf einen Zeitraum, während dessen keine eigentliche schwere Epidemie in Zürich beobachtet wurde; es erscheint nicht ausgeschlossen, daß, wenn der Scharlach eine größere Virulenz und Kontagiosität annimmt, die Verhältnisse sich etwas anders gestalten. Held (Berlin).

Sales, G. und Vallery-Radot, P. *Typhus und Paratyphus beim Säugling.* (Le Nourisson. 10. Jan. 1922, Nr. 1, S. 51.)

Den Typhus abdominalis erklären viele Autoren im Säuglingsalter für selten. Beide Autoren weisen aber darauf hin, daß er doch häufiger vorkommt, als man glaubt. Bei jeder fieberhaften Erkrankung des Säuglings soll man, wenn man die anderen Krankheiten ausschließen kann, an Typhus denken und ihn dementsprechend behandeln. Das klinische Bild ist oft nicht für Typhus charakteristisch, da beim Säugling nur höchst selten alle Symptome, wie Roseolen, Typhuszunge, große Milz, Somnolenz, zusammen ausgebildet sind. Die Blutkultur und die sero-diagnostische Probe müssen in allen zweifelhaften fieberhaften Erkrankungen des Säuglings angestellt werden. — Eine Scheidung von Typhus und Paratyphus haben die Autoren nicht vorgenommen, weil klinisch oft kein Unterschied zwischen beiden besteht.

St and v o ß (Berlin-Halensee).

Blechmann, G. *Zwei Fälle von Paratyphus B. beim Säugling.* (Le Nourisson. 10. Jan. 1922, Nr. 1, S. 38.)

Blechmann beschreibt 2 Säuglinge, die dasselbe Krankheitsbild zeigen: anhaltende Durchfälle vom ersten Krankheits-tage an; meningitische Symptome, die eine Lumpalpunktion erforderten; kontinuierliches Fieber zwischen 39 und 40 Grad. Meningitis, Miliartuberkulose, Otitis media, Pyelozystitis konnten ausgeschlossen werden. Die serodiagnostische Probe ergab einen auf Paratyphus B positiven Befund. Blechmann rät, in unklaren Fällen, die mit Fieber, Durchfällen, meningitischen Zeichen einhergehen, stets eine Blutprobe anzustellen.

St and v o ß (Berlin-Halensee).

Peller, S. und Ruß, V. *Beobachtungen über eine Typhusepidemie unter Kindern.* (Zeitschr. f. Hyg. und Infektionskrankheiten 95, Heft 2, Febr. 1922. S. 135.)

Die fragliche Epidemie wurde durch einen Bazillenträger oder Dauerausscheider verursacht, nahm ihren Ausgang von einer Massenspeisung und erstreckte sich hauptsächlich auf

schulpflichtige Kinder. Diese verbreiteten die Krankheit dann durch Kontakt.

11—15 jährige Kinder erschienen für die Infektion empfänglicher, als 9—10 jährige. Zahlreiche Diagnosen mußten sich lediglich auf den positiven Ausfall der Gruber Widalschen Reaktion stützen. Abweichend von anderen Beobachtern fanden die Autoren häufig einen sehr hohen Titer bei den Kindern. Des weiteren wurde ein sehr schnelles Verschwinden der Agglutinine festgestellt. Störend wirkten die reichlich im kindlichen Blut vorhandenen Paratyphusmitagglutinine.

W. Weisbach (Halle a. S.).

Tripputi, V. *Über einen Fall von Doppelinfektion mit Typhus u. Maltafieber.* (La Pediatria 30. 1922, S. 129.)

Erkrankte 1 Monat vor Aufnahme nach Genuß roher Milch an Maltafieber, das sich in leichtem, intermittierendem Fieber, Gelenkschmerzen, Diarrhöen äußerte; 8 Tage vor der Aufnahme erfolgte die Typhusinfektion (Typhuszunge, hohes Fieber usw.) und beherrschte von da ab das Krankheitsbild. Typhusbazillen wurden aus dem Blut, Micrococcus Bruce aus dem Harn gezüchtet. Die Agglutination 1:200 f. Bac. typhi, 1:2000 für B. melitense. Inj. von Typhusvakzin, hierauf von Maltafiebertvakzin brachten Heilung. Tezner (Wien).

Regan, J. C. und Holmes Cheney, G. W. *Der Wert der fortlaufenden Untersuchung mit der kolloidalen Goldreaktion bei epidemischer Poliomyelitis.* (Am. journ. discas. of childr. 23, 107—122.)

Jeder Fall von Poliomyelitis im akuten Stadium gab die Reaktion mit Goldlösung. Die Durchschnittskurven für die ersten 2 Wochen zeigen einen gut übereinstimmenden Verlauf, zunehmende Reduktion bei steigender Verdünnung der Zerebrospinalflüssigkeit, mit Beginn in der rötlichblauen Zone bei 1:10, Übergang auf die lila- oder purpurne bei 1:40 bis 1:80, ziemlich schneller Abfall in die rotblaue bei 1:160 und Erlöschen der Reduktion bei 1:640. Vor Ende der 4. Krankheitswoche wird die Kurve selten normal. In 2 Fällen war die Kurve noch in der 14. und 18. Woche erhöht; in einem Fall mit mehreren Rückfällen wurde noch 5 Jahre nach Krankheitsbeginn eine bezeichnende Poliomyelitiskurve erhoben. Wenn die Goldchloridkurve wieder regelrecht geworden ist, scheint das akute Stadium der Krankheit überstanden zu sein. Bei Kranken mit ausgesprochener Polyneuritis kann die Besserung der Lähmung dem Verschwinden der Goldreaktion weit vorausseilen. Es kamen zeitliche Schwankungen im Ablauf der Kurve in den verschiedenen Krankheitswochen vor. In den meisten Fällen ist eine Abtrennung der Poliomyelitis von verwandten Krankheitsbildern, wie Meningitis, Zerebrospinalsyphilis, endemischer Enzephalitis mit Hilfe der Goldreaktion möglich. H. Vogt.

de Angelis, F. (Päd. Klin. Neapel.) *Sul comportamento della pressione del sangue nella pertosse (Der Blutdruck beim Keuchhusten).* (La Pediatria, 1922, 30, S. 152.)

Verf. hat bei 46 keuchhustenkranken Kindern den Blutdruck bestimmt; nur in einem Viertel der Fälle war er erhöht, in welchen Fällen dann öfters Hämorrhagien auftraten, in den übrigen erniedrigt; und zwar der Minimaldruck öfters als der Maximaldruck; je länger die Erkrankung dauerte, desto tiefer sank der Druck, um nach der Genesung plötzlich zur Norm zurückzukehren. Während der Hustenanfälle ist der Maximaldruck erhöht, der Minimaldruck vermindert.

Tezner (Wien).

Dumoutet. *Über die Beziehungen der Gürtelrose zu den Windpocken.* (Arch. de méd. des enfants 25, 97–98.)

In einem Erholungsheim für Kinder erkrankt ein 7 jähriger Knabe an Gürtelrose. Nach 3 Wochen treten bei 5 Kindern, von denen 4 in demselben Schlafsaal wie das Kind mit Gürtelrose untergebracht waren, Windpocken auf. In der Umgebung waren Windpocken seit geraumer Zeit nicht vorgekommen.

H. Vogt.

Spolverini, S. (Päd. Klin. Capliari.) *Sulla dissenteria amebica infantile. (Über die kindliche Amöbendysenterie.)* (La Pediatria, Bd. 30, 1922, S. 1.)

Bericht über 5 Fälle, ausgezeichnet durch chronischen Verlauf (bis 1 Jahr), Gutartigkeit, Fehlen von Komplikationen. Zwei der Kinder erkrankten in Rom, wo bisher die Amöbenruhr noch nicht beobachtet wurde; bei jeder Enteritis mit chronischem Verlauf ist der Stuhl auf Entamoeba histolytica zu untersuchen. Reinlichkeit und Desinfektion der Dejekte ist notwendig. Die Kost muß möglichst schlackenfrei sein. Injektionen von Emetin (von 2 cg steigend bis 5 cg) brachten in allen Fällen Heilung.

Tezner (Wien).

Spolverini, L. *Lumbalpunktion in der Behandlung der intrakraniellen Hämorrhagien bei Kindern.* (La Pediatria 30, Heft 1, 1. Jan. 22. S. 1.)

Neben anderen Behandlungsmethoden (Injektion von Ca Cl₂, Adrenalin, Serum) ist die Lumbalpunktion von großem Nutzen bei Behandlung der interkranialen Blutungen, als deren Ursache unter anderem Umschlingung des Halses durch die Nabelschnur angeführt wird. Die Punktion wirkt druckentlastend, sie muß möglichst zeitig vorgenommen und eventuell wiederholt werden.

Tezner (Wien).

Suzuki. *Über die Behandlung der kindlichen Malaria mit Chinin.* (Arch. de méd. des enfants 25, 1–14.)

Versuche mit vergleichender Zuführung von Chinin durch den Mund, auf rektalen Wege und unter die Haut an gesunden

Kaninchen ergaben, daß das Alkaloid von der Darmschleimhaut aus doppelt so schnell aufgenommen wird als bei Verabreichung von oben. Die verschiedenen Verdünnungen von 0,25—2 auf 100 wirkten vom Darm aus gleich stark. Lösungen von 0,25—0,5 g auf 100 üben bei rektaler Einverleibung keine Reizwirkung auf den kindlichen Darm aus. Die bakterizide Wirkung der verschiedenen Chininsalze entspricht bei Prüfung mit Dysenteriebazillen ihrem Chiningehalt. Das salzsaure Chinin verdient wegen seiner größeren Löslichkeit den Vorzug.

H. Vogt.

Tuberkulose.

Kreissmann. *Untersuchungen auf Tuberkulose in einem thüringischen Dorf.* (Beitr. z. Klin. der Tuberkulose 49, Heft 3, 14. Jan. 22. S. 288)

Das Fehlen einer einwandfreien Statistik über die Häufigkeit der Tuberkulose macht es wünschenswert, an kleineren Bevölkerungskomplexen auf diesen Punkt gerichtete Untersuchungen vorzunehmen. In einem thüringischen Dorfe von 1300 Einwohnern wurden solche Untersuchungen angestellt; es handelt sich um eine wesentlich mit recht ungesunder Heimarbeit beschäftigte Bevölkerung, die in der ganzen Umgegend als stark tuberkuloseverseucht verschrien war. Auf Grund von Informationen durch Fragebogen wurden die Tuberkuloseverdächtigen festgestellt; ein großer Teil aller Kinder wurde der Pirquetimpfung unterzogen: Von den Vorschulpflichtigen reagierten 20%, von den Schulpflichtigen 80% positiv. Die mit besonderer Berücksichtigung der Tuberkulose vorgenommene schulärztliche Untersuchung ergab keine auffallend hohe Zahl von aktiven oder ausgeheilten Tuberkulosen oder Skrofulosen. Auch die Untersuchung der Erwachsenen, soweit sie sich meldeten, konnte die Meinung von der besonders starken Durchseuchung der Bevölkerung mit Tuberkulose nicht stützen. Die Besichtigung der Wohnungen ergab sehr ungünstige hygienische Verhältnisse, ohne daß allerdings hier ein deutlicher Zusammenhang mit der Häufigkeit tuberkulöser Erkrankungen in den betreffenden Familien nachweisbar gewesen wäre.

Wolff (Hamburg).

Vonessen. *Zur Häufigkeit der tuberkulösen Infektion im Schulalter.* (Beitr. z. Klin. der Tuberkulosen. 49, Heft 3, 14. Jan. 22. S. 357.)

Es wurden von 650 Schülern einer Volksschule in Köln-Lindenthal 550 der Pirquetimpfung unterzogen: es ergaben sich positive Ergebnisse in 57% aller untersuchten Fälle, bei den Kindern von 6 bis 7 Jahren war die Reaktion in 49%, bei den Schülern im Alter von 13 und 14 Jahren in 76% positiv. Aus äußeren Gründen wurde die Impfung bei negativem Ausfall

nicht wiederholt. In Anbetracht der Tatsache, daß die Mehrzahl der Kinder aus hygienisch recht günstig gestellten Kreisen stammen, erscheinen die Zahlen recht hoch. Manifeste Tuberkulose fand sich nur in zwei Fällen. · Wolff (Hamburg).

Cozzolino, O. (Parma.) *Beitrag zur diagnostischen Wertigkeit des neuen Tuberkulins von E. Moro.* (La Pediatria 30, 1922, S. 49.)

Es wurde bei 68 Kindern die Kutanreaktion, bei 38 die perkutane Einreibung zugleich mit Tuberkulin Moro, mit Alt-Tuberkulin, mit Tuberkulin aus d. seroth. Institut Bern und solchem aus Mailand angestellt. Bei beiden Reaktionen ergab Tuberkulin Moro am häufigsten positive Ergebnisse, die bei der letzteren die anderen auch an Intensität übertrafen; die Überlegenheit des Tuberkulins Moro ist auf die größere Konzentration und auf den Gehalt von bovinem Tuberkulin zurückzuführen. Tezner (Wien).

Nasso, J. (Päd. Klin. Neapel.) *Sulla ricerca degli antigeni tubercolari nel liquido cefalo-rachidiano.* (Die Untersuchung des Liquor cerebrospinalis auf tuberkulöse Antigene.) (La Pediatria, 30, 1922, S. 193.)

Die Intrakutaninjektionen mit dem Liquor von Kindern, die an Meningitis tbc. oder Tbc. miliaris erkrankt sind, gibt sowohl bei diesen Kindern selbst, solange sie noch auf Tuberkulin reagieren, als auch bei anderen tuberkulösen Kindern positive Resultate. Der Liquor anderer, auch an aktiver Tuberkulose leidender Kranker macht niemals Reaktionen. Der zu verwendende Liquor wird durch 1^h zentrifugiert; hierauf werden von der klaren Flüssigkeit 8—10 cm³ im Brutschrank bei 55° auf $\frac{1}{10}$ eingeeengt, was ca. 4—5^h erfordert; wenn der Liquor mehr als 0,5 % Eiweiß enthält, muß er vor dem Konzentrieren erhitzt und filtriert werden. Tezner (Wien).

Pratt, B. George. *Kongenitale Tuberkulose mit Bericht über einen Fall.* (Am. journ. diseas. of childr. 23, 88—90.)

Eine 24 jährige Frau, die im 5. Monat der Schwangerschaft stand, erlag einer Miliartuberkulose. In Anstrichpräparaten der fötalen Leber wurden durch Färbung einzelner Tuberkulosebazillen nachgewiesen, während im übrigen sorgfältige mikroskopische Untersuchung der fötalen Organe und der Plazenta weder Bazillen noch tuberkulöse Veränderungen aufdeckte. H. Vogt.

Bohdan Korybut-Daszkiewicz. *Die Tuberkulose des Herzens beim Kinde.* (Arch. de méd des enfants 25, 150—157.)

Bericht über einen Fall von Tuberkulose des Herzens bei einem Kinde von 1 Jahr 8 Monaten, das plötzlich starb und

Montanari, U. *Della sintomatologia disintegrativa nella meningite tubercolare (Die Symptomatologie bei der tuberkulösen Meningitis.* (Riv. di Clin. Ped. 1922. 20, S. 40.)

Frew. und Garrod haben zuerst über das Auftreten von Glykosurie bei Meningitis tbc. berichtet; Verf. fand sie unter 5 Fällen 2mal, sie trat 8 Tage vor dem Tode auf und verschwand am letzten Tage. Verf. will das Auftreten mit Vagusreizung, das Verschwinden mit Vaguslähmung in Zusammenhang bringen; Kreatinin, Harnsäure, Azetessigsäure und Azeton sind stets vermehrt, das letztere in der 1. Periode mehr als in der 2. und 3. Tezner (Wien).

Frenkel, H. *Zwei Fälle von spontaner Gangrän der Extremitäten bei Kindern.* (Pedjatrja Polska I, 4. 1921.)

Im Gegensatz zu den sehr zahlreichen Fällen von Gangrän bei Erwachsenen konnte Fr. in der bisherigen Literatur nur 52 Fälle bei Kindern auffinden, in denen Masern, Scharlach, Diphtherie, Abdominaltyphus, Fleckfieber, Lungenentzündung, Darmkatarrh, Syphilis, Nabelinfektion, Anämie und Chorea minor als Ätiologie genannt wird. Fr. beobachtete dagegen gleichzeitig als äußerste Seltenheit Tuberkulose als Ursache von Extremitätengangrän bei Kindern im Anna-Maria Kinderhospital in Lodz. Der erste Fall betraf ein 2 jähriges Mädchen mit Lungentuberkulose, bei dem allmählich abgrenzende tiefe Gangrän beider unteren Extremitäten entstand und mit Hämorrhagien in die Haut und hämorrhagischer Nephritis kompliziert war. Kurz vor dem Tode beobachtete man selbständigen Bruch beider Humeri. Beim 2. Falle, einem 5 jähr. Knaben, entwickelte sich nach Keuchhusten, Masern und Lungenentzündung Tuberkulose, die unter anderen auch Entzündung einer Art. poplitea mit Thrombose und Gangrän der Extremität verursachte und in 6 Tagen zum Tode führte.

Cieszyński (Warszawa).

Syphilis.

Marfan, A. B. und Lemaire, H. *Häufigkeit der Syphilis bei Säuglingen mit habituellem Erbrechen.* (Le Nourisson. 10. Jan. 1922, Nr. 1, S. 1.)

Marfan und Lemaire haben Säuglinge mit habituellem Erbrechen, für das sie keine Ursache fanden (wie Fehler in der Ernährung, anaphylaktische Intoleranz für Milch, eine Pylorusstenose) auf Syphilis untersucht. Sie haben eine Anzahl von Säuglingen daraufhin untersucht; in 33 Prozent der Fälle haben sie eine sichere Syphilis festgestellt (syphilitischer Ausschlag, typisch syphilitischer Schnupfen, große Milz, Parrottsche Lähmung, positiver Wassermann); 22,8 Prozent der Fälle

waren auf Syphilis sehr verdächtig (sichere Syphilis bei Vater oder Mutter, mehrere Früh- oder Totgeburten der Mutter, Hydramnion der Mutter); in 12,28 Prozent der Fälle war die Diagnose Syphilis wahrscheinlich. Beide Autoren heben hervor, daß die Syphilis beim habituellen Erbrechen viel häufiger vorkomme als bei den anderen Säuglingen. Dies bestätigte sich auch in der Anwendung der Therapie; während die gewöhnlich bei habituellen Erbrechen angewendeten Mittel (Atropin, Brom, Kalk, Magenspülungen) nichts geholfen hätten, hätten sie mit Einleitung einer spezifischen Kur gute Erfolge gehabt.

Standvoß (Berlin-Halensee).

Barbier, H. 6 Fälle von Parrotscher Krankheit. (Arch. de Méd. des enfants, 24, Nr. 12, Dez. 21, S. 713.)

Von 6 Fällen Parrotscher Scheinlähmung waren 3 mal beide Arme, 1 mal ein Bein und 1 mal beide Beine betroffen. Im Röntgenbild erschienen die Knochen besonders an den Enden durchscheinend, mit Ablagerungen unter dem Periost. Im einen Fall bestand ein Schrägbruch im unteren Drittel der Diaphyse des Oberschenkels, in einem anderen ein Querbruch oberhalb der Kondylen des Oberschenkels mit einem Bruch zwischen den Kondylen. — Von 40 Fällen kongenitaler Lues wurden durch die Behandlung 22 schnell hergestellt, 9 wesentlich gebessert. Es starben 9 Fälle (20,7%). Für die Behandlung bevorzugt Barbier bei Säuglingen mit Ernährungsstörung das Salvarsan vor dem Quecksilber. Die Anwendung von Salvarsan nach vorausgegangener Quecksilberbehandlung kann gutes leisten, während er davor warnt, die Behandlung mit Salvarsan einzuleiten und eine Behandlung mit Quecksilber folgen zu lassen. Er bevorzugt subkutane Injektionen von Sulfarsenol in Gaben von 1 (bis 2—2½) Zentigramm in 5 tägigen Zwischenräumen; die einzelne Kur besteht aus 10 bis 12 Einspritzungen und ist nach einer Ruhepause von einigen Wochen zu wiederholen. Die Behandlung muß sehr lange fortgesetzt werden.

H. Vogt.

Mikiewicz, Anna und Progulski, Stanislaw. Über Veränderungen im Liquor cerebro-spinalis bei kongenitaler Syphilis im frühesten Stadium. (Polska Gazeta Lekarska I, Nr. 2, 1922.)

Das Zentralnervensystem ist bei Säuglingen mit kongenitaler Syphilis bereits sehr früh mitergriffen und zwar im Stadium der ersten Hauterscheinungen oder schon vorher. M. und P. untersuchten den Liquor cerebrospinalis von 14 kongenitalsyphilitischen Säuglingen im Alter von ½ bis 8 Monaten sofort nach der Einlieferung in die Lemberger Kinderklinik wegen primärer Hauterscheinungen. Sie fanden in allen Fällen eine Pleozytose von 8—196 Lymphozyten (in einem Falle sogar 2380!), die Nonne-Appelt'sche Reaktion nur 3 mal positiv, die wegen Materialmangel nur 2 mal ausgeführte Lange'sche Reaktion mit Goldchlorid positiv, die nur einmalige Pandy'sche

Reaktion negativ und die immer ausgeführte Wassermann'sche Reaktion im Liquor jedesmal negativ, trotzdem sie im Blute mit einer Ausnahme stets stark positiv ausfiel. Alle fehlenden Reaktionen sollen im späteren Säuglingsalter auftreten.

Cieszyński (Warszawa).

Spanò. R. *Beitrag zur Neosalvarsantherapie der Syphilis i. d. Kindheit.* (La Pediatria 30, 1922, S. 115.)

39 Kinder von wenigen Monaten bis 10 Jahren, die an hereditärer Syphilis litten und 4 Kinder mit Lues acquisita wurden teils mit Neosalvarsan allein (intravenös), teils kombiniert mit Hg behandelt; Dosis 1 cg ansteigend bis 3 cg pro kg; 2—3 Serien von 6—8 Injektionen. Haut-, Schleimhaut- und Knochenaffektionen heilten in 100 %; Anaemia splenica zeigte hochgradige Besserung bis zur völligen Heilung; ein mit Hg erfolglos behandeltes Gumma heilte prompt ab; auch trat Besserung des Allgemeinbefindens ein und damit schwanden dyspeptische Symptome und einmal eine hartnäckige Bronchitis; ja sogar ein frischer Hydrocephalus soll geheilt, ein chronischer gebessert worden sein; auch eine Meningitis luetica (diagnostiziert aus der Druckvermehrung und wenigen Lymphozyten, deren Zahl nicht angegeben ist) wurde geheilt; ebenso drei Fälle von Epilepsie; ferner eine Paraplegia spastica; nur 2 Mißerfolge bei Morbus Little werden erwähnt.

Tezner (Wien).

Progulski, St. *Über die Notwendigkeit der Einrichtung von Beratungsstellen für Kinder mit kongenitaler Syphilis.* (Pedjatrja Polska I, 4. 1921.)

Nach Anführung von Beispielen derartiger sozialer Hilfe in Schweden und Deutschland beweist Pr. ihre dringende Notwendigkeit in Polen. Die dauernde und somit meist erfolgreiche Behandlung der kongenital-syphilitischen Kinder, die eine Ansteckungsgefahr für die Umgebung bilden, wird sicher weniger kosten als die lebenslange Unterhaltung von Idioten, Blinden und Taubstummen, die aus ihnen herauswachsen. Es müssen daher auf Kosten des Staates und der Stadtgemeinden Beratungsstellen am besten an Kinderkliniken oder Krankenhäusern eingerichtet werden, die von entsprechend vorbereiteten Kinderärzten geleitet wären. Als Beispiel führt Pr. die erste von ihm seit Anfang 1920 an der Lemberger Kinderklinik geleitete Beratungsstelle an. Von den 54 eingetragenen Fällen starben 10, blieben fern 8 und stehen in Behandlung 36 mit wechselnder Ausdauer. Die Behandlung besteht in 2 Neosalvarsaneinspritzungen à 0,15 vor und nach 60 Einreibungen von grauer Salbe (1 g pro 10 kg Körpergewicht) und Sublimat-einspritzungen von 0,001—0,002.

Cieszyński (Warszawa).

Zirkulationsapparat.

Pincherle, M. und Dalla Volta, A. *Un caso di aortite infantile con doppio aneurisma parietale dell'arco aortico (Ein Fall von kindlicher Aortitis mit doppeltem Aneurysma des Aortenbogens).* (Riv. di Clin. Ped. **19**, 1921. S. 577.)

Das Kind wurde mit allen Zeichen schwerer Herzinsuffizienz ins Spital gebracht; es starb nach vorübergehender Besserung nach 3½ Monaten; das Herz war, wie klinische und röntgenologische Methoden ergaben, vergrößert, namentlich im linken Anteil; Geräusche waren nie zu hören; bei einfachem Spitzenstoß war eine doppelte Pulsation im Epigastrium fühlbar (nach Roch ein sicheres Zeichen der Dissoziation der Ventrikel); gegen Ende der Krankheit traten zunehmende Ödeme auf; im Harn waren granulierte Zylinder, bis 12‰ Eiweiß, doch kein Blut nachweisbar. Einen Monat nach Beginn der Erkrankung schwand der Puls in der l. Brachialis und Radialis; der r. Mittel- und Unterlappen bot die Zeichen einer chron. Infiltration. Die Sektion ergab Peri- und Myokarditis sowie 2 etwa 2 cm lange, mit Thromben ausgefüllte Aneurysmen am Aortenbogen und eine Arteriitis obliterans der Subklavia. Die Innenfläche der Aorta war runzlig, von Narben durchzogen, unregelmäßig; diese Veränderung setzten a. d. Aorta descendens scharf ab; der mikroskopische Befund zeigte eine herdförmige Mesaortitis mit Lymph- und Plasmazelleninfiltration, produktive Veränderungen an der Intima, Infiltrationsherde in der Adventitia um die Vasa vasorum mit Neubildung der Vasa vasorum selbst. Derartige Veränderungen wurden von einzelnen Autoren bei Rheumatismus gefunden, am häufigsten aber finden sie sich bei Syphilis und diese Wahrscheinlichkeitsdiagnose möchte Verf. auch in diesem Falle stellen (Wassermann war nicht gemacht worden). In der Lunge konnte im r. Unterlappen eine Bronchitis purulenta und eine Alveolitis fibrinohämorrhagica festgestellt werden. Außerdem war in der ganzen Lunge eine proliferierende Entzündung des peribronchialen, perivaskulären, interlobären und interalveolären Bindegewebes vorhanden. Wenn sich auch die Stauung als ätiologischer Faktor nicht ganz ausschließen läßt, will doch Verf. auch diese Veränderung der Lues zuschreiben. (?)

Bemerkenswert war in diesem Falle, daß sämtliche klinische Zeichen eines Aneurysmas fehlten. Tezner (Wien).

Lasnier, M. C. und Alice Armand-Ugon. *Ein Fall von cirrhose cardio-hépatique d'Hutinel mit einem sehr großen Tuberkulum im rechten Herzzohr.* (Arch. de méd. des enfants **25**, 25—35.)

Unmittelbare Todesursache paradoxe Embolien im linken Frontal- und Temporallappen bei offenem ductus Botalli.

H. Vogt.

Florence, Laura. *Haematome der Herzklappen beim Kalb.* (Am. journ. diseas. of childr. **23**, 132—138.)

Bei Föten und jungen Kälbern sind Hämatome und Blutungen an den Atrioventrikularklappen ein häufiger Befund. Sie finden sich an der Ansatzstelle der chordae tendineae und können an ein- und derselben Klappe vorkommen. Die Hämatome bilden Hohlräume, die mit einer einfachen Lage von Endothelzellen ausgekleidet sind und stellen wohl Überbleibsel des ursprünglichen sinusoidalen Kreislaufs im Herzen dar. Die Blutungen entstehen anscheinend durch Diapedese aus den Thebesius'schen Gefäßen. Die betroffenen Herzklappen waren im übrigen unverändert.

H. Vogt.

Respirationsorgane.

Lyon, Arthur Bates. *Bakteriologische Untersuchung von 165 Fällen von Pneumonie und postpneumonischem Empyem bei Säuglingen und Kindern.* (Am. journ. diseas. of childr. **23**, 72—87.)

Bei bakteriologischer Untersuchung von 98 Fällen von Lobärpneumonie, 52 Fällen von Bronchopneumonie, 15 Fällen von postpneumonischem Empyem bei Kindern im Alter bis zu 12 Jahren ergab sich für die Erreger der Lobärpneumonien eine weitgehende Übereinstimmung mit den Verhältnissen der Erwachsenen: Pneumokokken des Typus I wurden bei 29,9 v. H. der Fälle, des Typus II bei 3 v. H., des Typus III bei 7,1 v. H. und der Gruppe IV bei 37,7 v. H. angetroffen. Die wesentlich niedrigere Sterblichkeit der Kinder gegenüber den verschiedenen Erregertypen deutet auf höhere natürliche Widerstandskraft. Bei Bronchopneumonien sind die gewöhnlichen Mundformen viel häufiger als Erreger vertreten. Die Sterblichkeit ist besonders hoch nach Streptococcus haemolyticus und Staphylococcus aureus. Auffallend häufig — bei fast 38 v. H. der Fälle — waren Empyeme nach Pneumonien mit dem Typus I der Pneumokokken.

H. Vogt.

Genoese, G. *Beiderseitige Echinococcenzysten der Lungen.* (La Pediatria **30**, 1922, S. 65.)

Ein Kind, das mit einem Hunde gespielt hatte, erkrankte an anfallsweisem Husten und Fieber bis 38°; bei der Untersuchung wurde leichte Dyspnoe festgestellt, leichte Dämpfung des oberen Sternums und der Gegend zwischen l. Skapula und Wirbelsäule, intensive Dämpfung der Supra- und Subklavikargegend, sowie der Fossa sub- und suprascapularis r.; darüber bronchiales Atmen, Smith'sches Symptom, Bronchophonie vom 6. Halswirbel bis zum 6. Brustwirbel; das Röntgenbild ergab rechts einen sehr scharf begrenzten Schatten von Orangen-größe und -form, links einen etwas kleineren Schatten; im

weiteren Verlauf trat öfters geringe Hämoptoe auf. Es wurde die Diagnose auf Echinokokkuszyste gestellt und zunächst die rechte Zyste entfernt; nach erfolgter Heilung soll dann auch die linke operiert werden. Autor erörtert des längeren die Symptome und die Diagnose der Erkrankung.

Tezner (Wien).

Blut und blutbildende Organe.

Evans, F. A. und Hopp, W. M. *Sekundäre Anämie im Kindesalter.* (Bull. of the Johns Hopk. Hospital. 33. Nr. 371. Jan. 22. S. 1.)

Im Anschluß an eine Übersicht der in der Literatur niedergelegten untereinander stark differierenden Auffassungen vom Wesen der Jaksch'schen Anämie berichten die Verf. über eigene Untersuchungen an zehn Fällen von Anämie im frühen Kindesalter. Sie bekennen sich zu der Anschauung, daß der klinische und hämatologische Symptomenkomplex der sog. Anaemia pseudoleucaemica infantum der Ausdruck einer dem Kindesalter eigenen Reaktionsform auf eine zu sekundärer Anämie führende Schädigung ist. Die einzelnen Symptome (Milztumor, Lebervergrößerung, Auftreten von Erythroblasten oder Myelozyten) werden, jedes für sich bei den verschiedensten sekundären Anämien des frühen Kindesalters beobachtet; die Tatsache, daß es in einigen Fällen zu einer Verbindung dieser Symptome kommt, berechtigt nicht dazu, ein Krankheitsbild sui generis aufzustellen, dessen Bezeichnung die Annahme einer Wesensverwandtschaft mit der Leukämie nahelegt. Die Mannigfaltigkeit der für die Entstehung der Anämie in den verschiedenen Fällen zu beschuldigenden Faktoren ist ein weiterer Grund gegen die Annahme einer einheitlich aufzufassenden Krankheitsform.

Wolff (Hamburg).

Frontali, G. (Päd. Klin. Florenz.) *La resistenza vasale in condizioni normali e patologiche* (Die Resistenz der Gefäße unter normalen und pathologischen Bedingungen). Riv. di Clin. Ped. 1922, Bd. 20, S. 1.)

Verf. hat mittels eines Apparates, der zuerst von Hecht angegeben, dann von Riva-Rocci modifiziert wurde, die Gefäßresistenz geprüft. Der Apparat besteht in einer Saugglocke von 1½ cm Durchmesser, der auf die Haut aufgesetzt wird; der erzeugte Unterdruck läßt sich an einem mit der Glocke verbundenen Manometer ablesen; als abnormal ist es zu bezeichnen, wenn Hämorrhagien (1–2) bei geringem Unterdruck auftreten, wenn sich bei geringer Steigerung besonders zahlreiche zeigen (50–60), wenn Zyanose oder Ödem der Ansaugung folgt. Die Resistenz im 1. Lebensjahr beträgt bei Gesunden in der Kniekehle und den oberen Thoraxpartien

20—25 cm Hg (d.h. die erste Hämorrhagie tritt bei 20 cm Unterdruck auf), an der Außenseite des Schenkels über 25 cm; im 2.—10. Jahr 15—20 cm, resp. über 25 cm, bei Erwachsenen 15—20 cm in der Kniekehle; die Resistenz nimmt also im Lauf des Lebens ab. Atrophie und hereditäre Lues zeigen in schweren Fällen eine herabgesetzte Resistenz. Bei Tuberkulose, Rachitis, Typhus, chronischer Nephritis fand sich keine Änderung; selten bei Diphtherie; bei Morbillen und Serumkrankheit findet sich eine herdförmige Herabsetzung über den Effloreszenzen, die nach deren Abblassen schwindet; bei Scharlach ist sie außerordentlich hochgradig, diffus und dauert wochenlang; ebenso bei hämorrhagischer Nephritis; bei Varizellen tritt sie nach Abfallen der Krusten über die Pigmentationen auf. Ferner bisweilen bei dekompensierten Vitien, bei Keuchhusten; bei Purpura rheumatica und Henoch (athrombopenisch) ist sie an den abhängigen Partien und den Stellen der Blutungen stärker herabgesetzt. Die Tatsache des herdförmigen Auftretens beweist, daß diese Methode tatsächlich ein Indikator für Gefäßresistenz und nicht für Blutveränderungen ist; die herabgesetzte Resistenz allein genügt jedoch nicht zur Erzeugung von Blutungen, denn sie kann auch bei Individuen mit normaler Haut vorkommen. Tezner (Wien).

Innere Sekretion.

Messerli, Fr. M. *Die Entwicklung des Kropfes bei Kindern.* (Revue Médicale de la Suisse Romande **42**, Nr. 1, Jan. 22. S. 12.)

Vom Standpunkt der prophylaktischen Behandlung des endemischen Kropfes ist es wichtig, festzustellen, in welchem Alter bei Kindern die Hypertrophie der Schilddrüse einsetzt. Verf. hat deshalb Untersuchungen an Schulkindern angestellt, die in kropffreien Städten lebten. Dabei zeigte sich, daß diese Kinder ihren Kropf schon vor Eintritt in die Schule erwerben, daß also eine erfolgreiche prophylaktische Behandlung schon vor dem schulpflichtigen Alter einzusetzen hat.

K. Held (Berlin).

Spolverini, L. M. *Radiotherapie der Thymushypertrophie.* (Riv. di Clin. Pediatr. **19**, Nr. 9, Sept. 21, S. 513.)

Die Thymushyperplasie der Säuglinge ist ziemlich häufig (sie beträgt nach amerikanischen Autoren 9‰), sie ist entweder ohne weiteres erkennbar und bedingt einen bald nach der Geburt auftretenden, monatelang dauernden Stridor oder sie bleibt latent und tritt erst, wenn Infektionskrankheiten eine weitere Schwellung des Organs, bedingen hervor. Für jede dieser Kategorien bringt Verf. 2 Beispiele. Bei einem Fall war sogar eine erfolglose Intubation vorgenommen worden; stets ließ sich röntgenologisch eine Vergrößerung der Thymus

erkennen; nach 4–5 Bestrahlungen in 7tägigen Pausen (Röhrenhärte 8 Walter-, $2\frac{1}{2}$ Holzknechteinheiten, Aluminiumfilter von 2 mm), gingen die Erscheinungen und die Hypertrophie stets zurück. Intensivere Bestrahlung ist schädlich, Fortsetzung derselben nach erfolgter Heilung überflüssig.

Tezner (Wien).

Verdauungstraktus.

Mensi. E. (Kinderspital Königin Margherita Turin.) *Sopra un caso di manifestazione tardiva dei sintomi di una stenosi ipertrofica congenita del piloro (Ein Fall von spätem Auftreten der Symptome einer angeborenen hypertrophischen Pylorostenose)* (Riv. di Clin. Ped. 19, 1921, S. 641.)

Ein 5 jähriges Kind, das angeblich vor 1 Monat Schwefelsäure getrunken hatte, wurde in das Spital aufgenommen. Es bestand hartnäckiges, explosives Erbrechen, von nahezu anazidem, nicht gallig gefärbtem Mageninhalt, Vorwölbung im Epigastrium, die zuweilen Sanduhrform annahm, sichtbare Peristaltik, verzögerte, unvollständige Entleerung des Magens, fast vollständige Anazidität; Abmagerung, geringe Harn- und Stuhlmengen. Es wurde die Diagnose „Pylorusstenose“ gestellt und eine Gastro-Entero-Anastomose vorgenommen; dabei imponierte der Pylorus als nußgroßer Tumor; 4 Tage nach der Operation starb das Kind. Der Pylorus war 13 mm dick, das Lumen betrug 12 mm; die Schleimhaut des ganzen Magen-Darmtraktes war normal. Pylorus-Muskulatur, und zwar die quere, und Bindegewebe waren hypertrophisch, nirgends Zeichen einer Entzündung. Verf. meint, daß eine echte hypertrophische Pylorusstenose vorgelegen sei. Wie Sektionen gezeigt haben, kann diese ganz symptomlos verlaufen; sie kann auch im vorliegenden Fall nur mäßig gewesen sein, da das Kind wiederholt Askariden erbrochen hatte; warum sie plötzlich in Erscheinung trat, ist schwer zu sagen (entzündliche Reizung der Magenschleimhaut durch die Schwefelsäure?). Die hypertrophische Pylorusstenose ist nicht als Arbeitshypertrophie aufzufassen, da keine Magenerweiterung vorhanden ist und Kernteilungsfiguren fehlen; sie ist stets mit Pylorospasmus verbunden. Der Spasmus ließe sich vielleicht durch eine Unterempfindlichkeit der auf Adrenalin reagierenden Elemente (Myoneuralfunktion Ellioth) erklären, die bewirkt, daß der Vagus in jenen Gebieten, die normal vom antagonistischen Tonus des Sympathicus gehemmt sind, das Übergewicht gewinnt; daher ist Atropin und Adrenalin anzuwenden; im vorliegenden Falle waren sie erfolglos.

Tezner (Wien).

Urogenitalsystem.

Helmholz, Henry, F. *Der Infektionsweg bei Pyelitis.* (Am. journ. diseas. of childr. 22, 606—612.)

Ganz dieselben klinischen Erscheinungen begegnen uns bei Rindenabszessen in der Niere, bei Infektion des Nierenbeckens, der Ureters und der Blase, einerlei, ob diese einzeln oder zu mehreren ergriffen sind. Der von *Lang* und *Soldin* erhobene Befund des regelmäßigen Vorkommens des *streptococcus lacticus* konnte nicht bestätigt werden. Bei Untersuchung von 70 Kindern wurde der Harn in 30 Fällen steril befunden. Auf flüssigen Nährböden blieben bei 108 Untersuchungen die Kulturen 59 mal steril, auf festen Nährböden bei 75. Nur 8 mal gelang der Nachweis des *streptococcus lacticus*. Nur bei 10 von 108 Untersuchungen fanden sich mehr als 10 Keime im Kubikzentimeter. Aus den Befunden von *Thiemich* ist bemerkenswert, daß trotz schwerer Veränderungen in den Nieren, bei denen reichlich Infektionsstoffe in das Nierenbecken kommen mußten, sich in diesem keine Veränderungen eingestellt haben. Aus experimentellen Untersuchungen über Erzeugung von Pyelitis scheint hervorzugehen, daß bei hämatogener Infektion die Rindenveränderungen überwiegen und der entzündliche Vorgang im Nierenbecken sich vorzugsweise an den Papillen abspielt. Im Gegensatz dazu zeigt sich bei aufsteigender Infektion die Wandschleimhaut des Nierenbeckens hauptsächlich betroffen. Die experimentelle hämatogene Infektion geht nicht selten einher unter dem Bild einer einfachen entzündlichen Pyelitis, wenn sie auch meist zu Nierenabszessen führt. An Kaninchen mit unversehrten Harnorganen fanden *Helmholz* und *Beeler*, daß die ascendierende Infektion zuweilen über die Lymphgänge des Urethers und des Nierenbeckens weitergeht, in andern Fällen auch sich in der Lichtung des Urethers fortbewegt.

H. Vogt.

Dressel, J. *Über Spontanheilung von Vulvovaginitis gonorrhoeica infantum.* (Dermatolog. Wochschr. Jan. 1922. Nr. 1.)

D. konnte bei einem Säugling das Verschwinden der Gonokokken aus dem Sekrete beobachten, ohne daß irgend eine Behandlung stattgefunden hatte. Trotz Provokationen mit Lugol, Gonargin usw. waren monatelang die täglichen Kontrollabstriche aus dem geringen Sekret der Urethra, Vagina, wie auch des Rektum stets Go. negativ. Aus dieser vereinzelt Beobachtung folgert D. — wohl etwas weitgehend —, man soll die ganze Behandlung der gonorrhoeisch infizierten Kinder fallen lassen, diese nur isolieren und sie gesondert von anderen Kindern aufziehen.

Bab (Berlin).

Bewegungsapparat.

Nobécourt, P. und Nadal, L. *Chronischer Rheumatismus beim Kind.* (Arch. de méd. des enfants **24**, Nr. 12, Dez. 21, S. 731.)

Die früher als häufiger angesehene Entwicklung eines chronischen Gelenkrheumatismus aus einem akuten ist, wenn sie überhaupt vorkommt, jedenfalls sehr selten. Häufiger entwickelt sich die chronische Arthritis nach andern Infektionen, wie Gonorrhoe, Entzündungen im Nasenrachenraum, auf die besonders amerikanische Ärzte großes Gewicht legen, ausnahmsweise nach Scharlach. Umstritten ist noch die Rolle der Tuberkulose und der Syphilis für die Auslösung einer chronischen Arthritis, und Magendarmkrankungen hat man wohl mehr in dem Bestreben nach Auffinden einer Erklärung angeschuldigt bei Fällen, wo eine andere Ursache nicht zu erkennen war. Da alle die genannten Infektionskrankheiten immer nur in einem sehr kleinen Bruchteil der Fälle zu chronischer Arthritis führen, gehört zu deren Entwicklung offenbar eine Bereitschaft des Kranken. Bei einem näher beschriebenen eigenen Fall von chronischer Arthritis bei einem 14 jährigen Mädchen mit Vaginalgonorrhoe bestand eine Hypoplasie: die Körperlänge blieb um 5 cm, das Gewicht um 13 kg hinter dem Altersdurchschnitt zurück, und es fehlte jedes Anzeichen beginnender Entwicklung. Die Behandlung der Gonorrhoe und die Anwendung von Organpräparaten (Schilddrüse, Hypophyse, Nebennieren) hatten den Erfolg, daß die Erkrankung, wenn auch nicht restlos, ausheilte.

H. Vogt.

Erkrankung des Zentralnervensystems.

Samat-Mandels. *Beiträge zur Klinik und Therapie der Meningitis epidemica bei Kindern.* (Pedjatrja Polska I, 3. 1921. S. 240—262.)

Ausführliche Beschreibung des Krankheitsbildes und des klinischen Verlaufs der Genickstarre mit Anführung der interessantesten von 74 Fällen bei Kindern von 9 Wochen bis 14 Jahre, die während der beiden letzten Jahre im Anna-Maria Kinderhospital in Lodz behandelt wurden. Zu erwähnen sind ein 10 mon. Säugling, bei dem außer Genickstarre doppelseitige Lungenentzündung mit zahlreichen intrazellulären Diplokokken in den kleinsten Bronchien auf dem Sektionstische gefunden wurde, und psychische Nachfolgen der Krankheit, die in Form von gesteigerter Empfindlichkeit, Weinerlichkeit, Wutausbrüchen, Charakteränderungen, Gedächtnisschwäche, Intelligenzschwund, anderseits aber auch Steigerung der Begabung beobachtet wurden. Der größere Teil der langen Arbeit ist der spezifischen Therapie gewidmet, in der S.-M. vor Serum-mengen bis 510 ccm in täglichen Dosen von 20—30—40 ccm

nicht scheut. Ein Fall endete tödlich an Anaphylaxie bei Wiederaufnahme der Serumtherapie nach 3wöchiger Pause.
Ciesziński (Warszawa).

Squarti, G. (Päd. Klin. Rom.) *Contributo clinico alle forme atipiche della meningite cerebro-spinale nell'infanzia* (Klinischer Beitrag zu den atypischen Formen der cerebrospinalen Meningitis in der Kindheit). (La Pediatria 20, 1922, S. 198.)

Der erste Fall zeigte durch längere Zeit nur die Symptome einer Gastroenteritis; die nervösen Symptome traten erst auf, als sich ein Hydrocephalus zu entwickeln begann, während die Meningitis, wie sich aus dem Liquorbefund ergab, schon im Rückgang war. Trotz zweier Seruminjektionen trat nach 22 Tagen ein Rückfall auf; nachher blieb ein Hydrocephalus bestehen. Im 2. Fall bildeten Verstopfung, Fieber und Erbrechen durch 1 Woche die einzigen Symptome; auf Injektion von insgesamt 70 cm³ Serum sank das Fieber, die nervösen Erscheinungen blieben bestehen, nach 10 Tagen trat unter neuerlichem Fieberanstieg der Tod ein. Im 3. Fall handelte es sich um eine im Verlauf eines Typhus auftretende Meningitis; die bakteriologische Untersuchung ergab eine Mischinfektion von Typhusbazillen und Meningokokken. Im 4. Fall endlich trat eine Meningitis cerebrospinalis bei einem hereditärischen Säugling auf; die erste und zweite Punktion ergab nur wenige Lymphozyten, positiven Nonne, keine Keime, erst die dritte einen charakteristischen Befund; ob die ersten Befunde auf die Lues oder auf eine Blockierung der Kommunikationen zurückzuführen ist, ist nicht ganz sicher. Tezner (Wien).

Baley, St. *Über Anwendung der Psychotherapie in der epidemischen Gehirnenzündung.* (Gazeta Lekarska LVI, Nr. 12, 1921.)

Angeregt durch Spätsche Hypnosebehandlung der Gehirnentzündungen, versuchte sie Verfasser auf der Nerven- und Geisteskrankenabteilung des Allgemeinen Krankenhauses in Lemberg unter Leitung von Prof. Orzechowski. Die Kranken, in der überwiegenden Mehrzahl Kinder, waren Rekonvaleszenten nach Gehirnhautentzündung, als deren Reste vor allem Schlaflosigkeit hartnäckigster Art, psychische Unruhe mit choreatischen bzw. hemichoreatischen Bewegungen, Hyperkinesis vesperea vel nocturna zurückblieben.

B. versetzte die Kranken abends, wenn sie unruhig zu werden begannen, oder schon vorher in hypnotischen Schlaf, der dann in normalen Schlaf überging. Dabei wirkte er auf sie in Form von Suggestion ein, daß sie nach dem Erwachen morgens in bestimmter Zeit nicht mehr schläfrig seien und am nächsten Abend erst müde werden und eventuell von selbst einschliefen. Er suggerierte ihnen auch, daß sie nachts ruhig schliefen und keimale aufwachen. Von 13 so behandelten Fällen ergaben 3 ein negatives Resultat, in den übrigen war der Erfolg mehr oder weniger positiv. In 2 von ihnen war die

Heilwirkung nach B. sehr gut, denn durch verhältnismäßig wenige Sitzungen wurde die lange vorher dauernde hartnäckige Schlaflosigkeit auf die über ein Monat währende Beobachtungszeit und wahrscheinlich auf immer beseitigt. In 4 weiteren Fällen war das Resultat ziemlich gut, denn es trat eine deutliche Besserung des Schlafes ein, die allerdings zum Teil anderen gleichzeitig angewandten Mitteln wie Einwicklung, elektrischer Strom, also auch psychischer Heilwirkung zu verdanken waren. In den übrigen Fällen war die Heilwirkung vorübergehend und beschränkte sich meistens nur auf eine Nacht. In 5 Fällen war die Beseitigung der Schlaflosigkeit zugleich Bekämpfung der abendlichen Unruhe, die dadurch, wenn auch nicht beseitigt, so doch verkürzt wurde. Dagegen hatte die Hypnosebehandlung der choreatischen und rhythmischen Bewegungen bzw. neuritischer Schmerzen nur kurzdauernde Wirkung, die über die Dauer der hypnotischen Hypotaksie nicht hinausging.

Cieszyński (Warszawa).

Arnold, W. *Über Schwitzkuren bei epidemischer Gehirnhautentzündung* (Polskie Czasopismo Lekarskie I, Nr. 1—2, 1921).

Da spezifisches Serum nicht immer bei der Hand und sehr oft nicht wirksam ist, empfiehlt A. Schwitzkuren in Form von längeren, warmen Bädern: 20—30 Minuten bei 31° R beginnend bis 33° R (41,2° C) steigern, wonach man dem Kranken im Bett eine 10%ige Guajacolsalbe leicht in die Bauch- oder Rückenhaul einreibt, ihn mit Decken umhüllt und mit mehreren Wärmflaschen umstellt. Gleichzeitig reicht man dem schwitzenden Kranken möglichst wenig Getränke, da die therapeutische Wirkung der Prozedur vor allem auf Entwässerung des Organismus beruht. Das Bad wiederholt man jeden Tag, ausnahmsweise 2× am Tage. Um das Schwitzen zu verstärken gab A. manchmal vor und nach dem Eingriff Aspirin, selten Pilocarpin. Als Resultat traten meistens bereits nach den ersten Bädern, seltener nach 8 Tagen, die Beschwerden zurück und das Fieber fiel schnell zur Norm. Er behandelte auf diese Weise mit sehr guten Erfolgen 18 Fälle, darunter 6 Kinder von 3—14 Jahren, von denen nur 1 starb trotz Anwendung von spezifischem Serum. Die Art der Wirkung stellt sich A. vor als schnellere Zirkulierung der Flüssigkeit in den Ventrikeln und im Subarachnoidalraum und Anregung der Antikörper.

Cieszyński (Warszawa).

Sironi, L. (Päd. Klin. Rom.) *Contributo clinico ed anatomicopatologico allo studio delle eterotopie midollari* (Klinischer und pathologisch-anatomischer Beitrag zur Kenntnis d. medullären Heterotopien). (Riv. di Clin. Ped. 1919, 21, S. 705.)

Das 6 Monate alte Kind zeigte den Little'schen Symptomenkomplex, starb an einer Enteritis; 2 Geschwister mit ähnlichen Symptomen waren ebenfalls gestorben; keine Lues. Bei der Autopsie fanden sich 3 Porenzephalien, rechts 2, links die

Pyramiden verschmälert. Das Mark zeigte in der Gegend des des 1. Zervikalsegments und des letzten Dorsalsegments zwei Einschnürungen, unter dem Conus ein Gliom. Die mikroskopische Untersuchung des Marks in Serienschnitten ergab: Starke Verminderung, z.T. vollständiges Verschwinden und Verlagerung der grauen Substanz; im Lumbalmark fehlte ein Vorderhorn völlig, das andere war unregelmäßig; ähnliche Veränderungen zeigten die Hinterhörner; die Zellen zeigten keine schweren degenerativen Alterationen. Der Zentralkanal war im höhern Dorsalmark obliteriert, im untern von verdicktem Ependym bedeckt, im 3. Dorsalsegment in 3 Teile geteilt. Die Fasern der weißen Substanz nahmen mitunter den ganzen Querschnitt ein und zeigten z.T. transversalen Verlauf und Anordnung in Wirbeln; dies besonders in den Vorder- und Seitensträngen; die beiden Stränge bestanden zum großen Teil aus marklosen Fasern, namentlich die Pyramiden-seitenstränge. Die spinalen Meningen waren bindegewebig verdickt und reich an Gefäßen. Das Gehirn wurde nicht histologisch untersucht. Verf. führt die klinischen Symptome auf die Porencephalie und die Veränderung der Pyramiden zurück; ob die Symptome auch durch die Veränderungen des Marks mitbestimmt waren, ist nicht zu entscheiden; das Gliom (das sich vielleicht als eine Wucherung der Glia ex vacuo erklären ließe) blieb symptomlos. Man muß eine fehlerhafte Entwicklung des Marks annehmen, auf deren Grundlage eine chronische Entzündung der Meningen mit teilweiser Beteiligung des Marks aufgetreten ist.

Tezner (Wien).

Feiss, H. O. *Behandlung der infantilen Paralyse.* (The Journ. of the Amer. Med. Assoc. 78, Nr. 2, 14. Jan. 22. S. 85.)

Wir haben dreierlei Arten motorischer Tätigkeit bei den quergestreiften Muskeln zu unterscheiden: 1. die bewußte, durch eigene Anstrengung vermittelte; 2. die unterbewußte; 3. die reflektorische. Es wird der Vorschlag gemacht, diese drei Arten der physiologischen Muskeltätigkeit für die Behandlung der Kinderlähmung heranzuziehen. Größere Kinder müssen dazu angehalten werden, die gelähmten Gliedmaßen zu gebrauchen. Es muß z. B. baldmöglichst der Versuch gemacht werden, sie gehen und stehen zu lassen. Bei kleineren Kindern und Säuglingen kommen naturgemäß nur unterbewußte und reflektorische Bewegungen in Frage. Man erreicht dies dadurch, indem man z. B. die Haut eines gelähmten Gliedes mit einer Kamelhaarbürste kitzelt oder bestreicht. Man kann auch andere Reize anwenden. — So wurde z. B. ein Baby, das den linken Arm nicht bewegte, an die Mutterbrust gelegt, indem man den rechten Arm zurückhielt; es lernte darauf bald mit dem linken Arm nach der Brust zu greifen. — Verfasser will mit dieser Methode günstige Resultate erzielt haben.

A. Münzer.

Thomas, E. *Über doppelseitige Athetose nebst Bemerkungen über das extrapyramidale System im Kindesalter.* (Jahrb. f. Kinderheilk. 47, Heft 1—2, Jan. 1922, S. 61.)

Es werden 5 Kinder beschrieben, die an doppelseitigen Spontanbewegungen, vorwiegend von athetotischem Charakter, leiden. Die Stärke dieser Bewegungen ist beeinflussbar. Der Ursprung der Spontanbewegungen wird in das extrapyramidale System verlegt. Das Neugeborenen- und Säuglingsalter steht viel stärker unter der Herrschaft dieses Systems als das spätere Leben. Das nachträgliche Erscheinen von Spontanbewegungen ist ganz vorwiegend eine Eigentümlichkeit des Kindesalters. Es zeigt, daß sich in dieser Lebenszeit das extrapyramidale System leichter geltend macht. A. Peiper (Berlin).

Moses, J. *Konstitution und Erlebnis in der Sexualpsychologie und -pathologie des Kindesalters.* (Zeitschr. f. Sexualwissenschaft 8, Heft 10, Jan. 22, S. 305.)

Eine der Grundfragen, um deren Beantwortung sich die moderne Sexualforschung bemühen muß, ist die, ob es möglich ist, die wissenschaftliche Grundlage für den Begriff einer Sexualkonstitution zu finden, die von den Leistungen der endokrinen Organe in Abhängigkeit zu bringen wäre. Ist man — insbesondere bei allen verfrühten sexuellen Äußerungen, Handlungen und Abartungen — genötigt, eine besondere Sexualkonstitution vorauszusetzen oder an der bisherigen Annahme der neuro-psychopathischen Anlage festzuhalten? An einer Reihe von Fällen wird gezeigt, daß zweifellos die neuropathische Konstitution bei der Entstehung infantiler Triebanomalien eine bedeutsame Rolle spielt. Andere Beobachtungen wiederum drängen zu der Auffassung, daß eine Hypererotisierung vorliegt, die durch eine neuropathische Veranlagung nicht genügend erklärt wird, sondern auf eine spezielle konstitutionelle Anlage der Hormongewebe zurückgeführt werden muß. Für die sexualpsychologische Entwicklung eines Menschen kann es von ausschlaggebender Bedeutung werden, in welcher Form, unter welchen äußeren Begleiterscheinungen und bei welcher seelischen Konstellation die ersten sexuellen Regungen ins Bewußtsein gelangen. Auch bei der Homosexualität, für die die angeborene Konstitution von überragender Bedeutung ist, kann in der Zeit des undifferenzierten Geschlechtstribs die Sexualpsyche durch ein bestimmtes Erlebnis nach der einen oder anderen Seite gelenkt werden. A. Münzer.

Gött. *Psychische Anomalien im Kleinkindesalter.* (Klin. Woch. 1, Nr. 6, 1. Febr. 22. S. 265.)

Zwei Hauptgruppen von psychischen Anomalien sind im Kleinkindalter zu unterscheiden: 1. die Defekte auf dem Gebiete der Intelligenz, die Schwachsinnformen; 2. die Störungen

auf dem Gebiete der Gemüts- und Willensbildung, die als Psychopathie bezeichnet werden. Unter den Schwachsinnformen sind besonders hervorzuheben die infantile Myxidiotie, die mongoloide Idiotie, die infantile amaurotische Idiotie, der Schwachsinn nach Gehirnerkrankungen, bei angeborener Syphilis, bei Rachitis und nach Tetanie. Manches, was auf den ersten Blick wie eine schwere psychische Abnormität aussieht, ist beim Säugling und kleinen Kinde nichts als eine durch ungünstige äußere Einflüsse mißleitete geistige Entwicklung.

A. Münzer.

de Blehler, M. *Kindlicher Mongolismus.* (Arch. de méd. des enfants 25, 81—89)

Nach einer kurzen Aufzählung der zum Krankheitsbild der mongoloiden Idiotie gehörenden Züge berichtet die Verfasserin über 5 eigne Beobachtungen, die 4 Knaben und 1 Mädchen betreffen, darunter 2 Kinder aus einer Familie.

H. Vogt.

Vaugiraud, M. de. *Zwei Fälle mongoloider Idiotie.* (Arch. de méd. des enfants 25, 157—162.)

Der eine Fall erlag einer tuberkulösen Hirnhautentzündung. Bei der Autopsie waren die Hirnwindungen „anscheinend“ weniger ausgebildet als gewöhnlich. Die histologische Untersuchung von Schilddrüse, Nebennieren und Hypophyse ergab nichts krankhaftes.

H. Vogt.

Stoffwechselkrankheiten.

Lereboullet, P., Blechmann, G. und Blechmann, J. *Ein Fall von kindlichem familiärem Diabetes mit schnellem Verlauf.* (Arch. de méd. des enfants 35, 94—96.)

Bei einem 9 jährigen Mädchen, dessen Gesundheit in den letzten 2—3 Jahren zu wünschen übrig gelassen hatte, entwickelt sich 2 Wochen nach Operation wegen Blinddarmentzündung ein Diabetes, der in 5 Wochen zum Tod im Koma führt. Ein 7 jähriger Bruder des Kindes war nach Masern an Diabetes erkrankt, der in 9 Monaten tödlich ausging.

H. Vogt.

Wachstumskrankheiten und Wachstumsstörungen.

Vogel, K. *Über Knochenerkrankungen im Jünglingsalter.* (Arch. f. klin. Chirurg. 118. 1921, S. 446.)

Die Ätiologie der typischen juvenilen Erkrankungen (Coxa vara und valga, Osteochondritis juvenilis, Genu valgum, Köhlersche Krankheit, Madelungsche Deformität) ist auch heute noch, trotz einer außerordentlich großen Literatur, in Dunkel gehüllt.

Nach Ansicht des Verfassers lassen sich die genannten Leiden als lokale Veränderungen an den Epiphysenlinien, an denen sich in erster Linie das Wachstum abspielt, auffassen, die durch verschiedene ursächliche Momente: Trauma, Entzündung, Zirkulationsstörung bedingt sein können. Auch Rachitis (Spätformen) kann ätiologisch in Betracht kommen, dürfte jedoch nicht so häufig sein, wie vielfach angenommen wird. Die Frage innersekretorischer ursächlicher Faktoren wird vom Verfasser nicht erörtert.

L. Frosch (Berlin).

Jundell, J. *Pathogenese und Behandlung der Rachitis.* (Hygiea, Stockholm. 30. November 1921, 83, Nr. 22.)

Pathogenese und Behandlung der Rachitis. Der Verfasser betrachtet die Rachitis als Folgeerscheinung einer Überbelastung der allgemeinen Ernährungsfunktionen der Zellen (Energiebildung und Körperansatz) durch absolute oder relative Überernährung, indem er sich vorstellt, daß eine zu starke Inanspruchnahme dieser allgemeinen nutritiven Funktionen den mehr spezifischen Leistungen der Zellen Abbruch tue, in Sonderheit auch in gewissen endokrinen Drüsen die Bildung spezifischer Stoffe beeinträchtige, deren Mangel dann das Krankheitsbild der Rachitis als Ausfalls-Erscheinung hervorrufe. Zu einer solchen Überbelastung führe jedes Mißverhältnis zwischen Nahrungsmenge und „Funktionskraft der nutritiven Sphäre der Zellen“, welche auf Grund hereditär-konstitutioneller Momente primär verschieden stark entwickelt und besonders auch sekundär durch schädigende äußere Einwirkungen (ungünstige hygienische Verhältnisse, Domestikation, Infektionen, Ernährungsstörungen, unzweckmäßig zusammengesetzte Nahrung) derart geschwächt sein könne, daß auch noch bei Zufuhr unter physiologischer Nahrungsmengen eine relative Überernährung denkbar sei.

Auf Grund dieser Vorstellung hat J. seit mehreren Jahren die Rachitis „zielbewußt mit relativer Inanition“ behandelt und damit beginnende und leichtere Fälle ohne weitere Maßnahmen, schwerere und leichtere Fälle unter gleichzeitiger Ph.-Lebertran-Darreichung ($4 \times \text{tgl. } 0,00025:5,0$ und $3 \times \text{tgl. } 0,0005:5,0$) heilen können, wogegen sich diese letztere Medikation allein, bei fortbestehender relativer Überernährung, recht unsicher in ihrer Wirkung erwies.

Beschaffenheit der Hungerkost: Energie-Quotient 65—70.

- a) Unnatürliche Ernährung: Herabsetzung des Milchanteiles auf 60—75% der Budin'schen Zahl (nur bei gleichzeitiger Tetanie völlige Ausschaltung der Milch!), Beibehaltung des üblichen Mischungs-Verhältnisses, Zubereitung der Verdünnungssuppe für die ersten 3 Monate aus Dextrin-Maltose-Präparaten, Zucker, Mehl, für die späteren aus Weizengrütze, Hafergrütze, Griesmehl. (Zusatz der abgekühlten Suppe zur ungekochten Milch!) Aus-

gleich der Flüssigkeitsunterschreitung durch Beigabe von Tee und Fleischbrühe (vom ersten Monat an!), von echtem Fruchtsaft (vom 3. Monat an) und Schokolade.

Vom 6. Monat an Beifütterung von Hafergrütze, Kartoffelmus, Gemüse, Frischobst (Äpfel, Birnen, Banane), Eigelb, Ganzei, Fisch, Fleisch.

- b) Natürliche Ernährung: Verminderung der üblichen Tagestrinkmenge um etwa 40%. Ersatz der ungefähren Hälfte des so entstehenden Ausfalles an Kalorienzufuhr durch Beifütterung im Sinne von a).

Kontraindikation: Ernährungsstörung.

Die Kost wurde mithin schon sehr früh abwechslungsreich gestaltet, so daß man versucht sein konnte, auf diesen Umstand etwaigen Erfolg der Hungerkost gegen Rachitis zurückzuführen. Doch spricht gegen diese Möglichkeit die an 68 Fällen erfolgte Feststellung, daß durch bloße abwechslungsreiche Kost ohne gleichzeitige Beschränkung der Nahrungsmenge (bezw. Anzahl der Mahlzeiten) die Rachitis weder verhindert noch mit gleichem Erfolge zur Rückbildung gebracht werden kann, während sich umgekehrt auch mit einseitig zusammengesetzter Kost ein günstiges Ergebnis erzielen ließ, wenn sie in herabgesetzter Menge gereicht wurde.

Besonders aus der nachteiligen Wirkung der (relativen) Überfütterung mit an sich zweckmäßig zusammengesetzter Nahrung folgert der Verfasser, daß die Rachitis keine Avitaminose sein könne. Im gleichen Sinne verwertet er die Beobachtung, daß eine von ihm angewandte, der Czerny-Kleinschmidt'schen Buttermehlnahrung entsprechend zusammengesetzte Fettmilchmischung, bei der der Sahne- und Magermilchanteil unerhitzt der abgekühlten Verdünnungssuppe zugesetzt wurde, noch öfter und dabei noch schwerere Rachitis hervorrief als die in üblicher Weise erhitzte Buttermehlnahrung.

Auch für den Lebertran bezweifelt J. einen Zusammenhang seiner antirachitischen Wirkung mit einem vermeintlichen Gehalt an Vitaminen unter Hinweis auf die Raubfischnatur der ihn liefernden Gadus-Arten, von denen feststehe, daß sie sich nur in ihrer allerfrühesten Lebensperiode vom Vitamine spendenden Plankton nähren.

In eigenen Versuchen erwiesen sich ihm schließlich zweierlei Milcharten, die in Anbetracht der entgegengesetzten Behandlung und Fütterung der betr. Tiere (Gewährung ausgiebigen Weideganges und fast ausschließliche Grünfütterung bei dem einen, Stallfütterung mit Erdnuß- und Leinensamenkuchen, Weizenkleie, gemischtem Hafer, Quetscherbsen und altem Heu bei dem anderen) einen ganz verschiedenen A.-Vitamin-Gehalt aufweisen mußten, hinsichtlich Verhütung oder Heilung von Rachitis bei Ausschaltung anderer Heilfaktoren (Ph.-Lebertran, relative Inanition) in gleichem Maße völlig unwirksam. Schnabel (Gießen).

Biehler, M. de. *Seltener Fall von angeborener Rachitis mit nachträglich zugekommener Osteomalazie.* (Arch. de méd. des enfants 25, 36—40.)

Im Alter von 8 Wochen schwere Erscheinungen von Rachitis: Kraniotabes, Rosenkranz, Hühnerbrust, mit 9 Monaten völlige Unbeweglichkeit, Schmerzhaftigkeit der Glieder bei passiven Bewegungen und im Röntgenbild Fehlen der Hüftgelenke und mangelnde Ausbildung des Femurkopfes, Bruch beider Wadenbeine und sehr geringer Kalkgehalt aller Knochen. Tod an Bronchopneumonie mit 14 Monaten; keine Autopsie. H. Vogt.

Shipley, P. G., Park, E. V., Collum Mc. und Simmonds, N. *Gibt es mehr als eine Art von Rachitis?* (Am. journ. of childr. 23, 91—106.)

Wenn Ratten bei zerstreutem Tageslicht im Laboratorium eine Kost erhalten ohne den im Lebertran enthaltenen lebenswichtigen Ergänzungsnährstoff, so kommt es bei ihnen zur Entwicklung von Rachitis unter 2 Bedingungen: bei Phosphormangel und ausreichender Kalkzufuhr oder bei Kalkmangel und ausreichenden Phosphorgaben. Unter den gleichen Bedingungen erkrankten auch Kinder wohl sicher an Rachitis, so daß auch bei ihnen mit zwei Formen von Rachitis zu rechnen ist. Tetanie ist ein Ausdruck des Kalkmangels im Nervengewebe; Rachitis ein Ausdruck der Verschiebung des Verhältnisses von Kalk- zu Phosphationen im Skelett. Tetanie kommt vor ohne Rachitis, ebenso Rachitis ohne Tetanie. Es wird ein als „renale Form von Rachitis“ gedeuteter Fall beschrieben bei einem 3½ jährigen Kinde mit Anfällen, die als urämische Azidose gedeutet wurden. Bei der Obduktion fanden sich mangelhaft entwickelte Nieren und eigenartige histologische Veränderungen der Knochen. Bei Kindern mit alimentärer Anämie ist die Rachitis durch die Besonderheit ausgezeichnet, daß der Schädel viel stärker als das übrige Skelett betroffen ist. Anscheinend handelt es sich auch dabei um eine Sonderform der Rachitis. H. Vogt.

Powes, G. F., Park, E. A., Shipley, P. G., Mc Collum, E. V. und Simmonds, N. *Verhütung der Entwicklung von Rachitis durch Sonnenlicht.* (The Journ. of the Am. Med. Ass. 78, Nr. 3, 21. Jan. 22, S. 159.)

Achtzehn Ratten wurden auf eine Diät, die sehr kalkreich, aber arm an Phosphor war und ungenügende Mengen des Faktors A enthielt, gesetzt. Hiervon wurden 12 Ratten einer Sonnenlichtbestrahlung für die Dauer von 242 Stunden ausgesetzt, sechs Tiere wurden unter gewöhnlicher Zimmerbeleuchtung als Kontrollen gehalten. Nach 60 Tagen wurden sämtliche Ratten getötet. Die Kontrolltiere zeigten sämtlich die Symptome der englischen Krankheit, während die bestrahlten Tiere

ohne Ausnahme frei von Krankheitserscheinungen waren. Auch die histologische Untersuchung erwies das Fehlen jeglicher Veränderungen.

A. Münzer.

Cozzolino, O. *Fettfreie Nahrung und Rachitis.* (La Pediatria 30, 1922, S. 97.)

Fettmangel, resp. Mangel an Vitamin A kann nicht die einzige Ursache der Rachitis sein. Dagegen spricht, daß die Wirkung des Lebertrans an Raschheit und Stärke weit zurücksteht hinter der Wirksamkeit der Vitamine bei Barlow, daß im Gegensatz zum Barlow die Rachitis spontan heilt, daß keine bestimmte Diät ihr Auftreten verhindern kann, daß manche Autoren mit Phosphor ähnliche Erfolge erzielt haben wie mit Lebertran, daß bei Tieren durch Einsperren in Käfige Rachitis erzeugt wurde und diese in einer gewissen Höhe (2000—3000 m über dem Meere) verschwindet, daß sie durch Sonnentherapie, durch ultraviolette Strahlen geheilt werden kann, daß sie bei Atrophikern nicht häufiger ist als bei anderen Kindern, daß von 2 Kindern, die von derselben Amme genährt werden, das eine rachitisch wird, das andere nicht usw.; auch der Frühjahrsgipfel der Rachitis ist nur lokal bedingt, fehlt in Süditalien. Das Fehlen des Vitamins A kann nur als ein begünstigender Faktor für das Zustandekommen der Rachitis aufgefaßt werden.

Tezner (Wien).

Rosenblum, Sophie. *Über den klinischen Verlauf von Spätrachitis bei falscher Ernährung.* (Pedjatrja Polska I, 4. 1921.)

Im Frühling und Sommer 1919 beobachteten verschiedene Ärzte in Warschau zahlreiche Fälle von Knochenveränderungen bei Jünglingen aus dem Proletariat, die in unhygienischen Wohnungen lebten und seit längerer Zeit nur mit Kartoffeln und Brot sich nährten, R. beschreibt eingehend 8 Fälle bei 7 Knaben von 6—16 Jahren und einem 9 jährigen Mädchen, die vor einigen Monaten noch ganz gesund waren. Nach Überstehen einer schweren Krankheit (in 6 Fällen Flecktyphus, in 2 Influenza) begannen die Kranken Schmerzen in den Beinen zu empfinden und beim Gehen schnell müde zu werden. Nach 2—3 Monaten war das Gehen nicht mehr möglich, die Hand-, Knie- und Sprunggelenke wurden dick und etwas schmerzhaft ohne Rötung der Haut und ohne Fieber. Die Röntgenplatten zeigten breite Epiphysenlinien mit unregelmäßigem Rand der Knorpel, Verdickungen der Epiphysen und eine gewisse Entkalkung des Knochengewebes. Nach mehrwöchiger Behandlung im Hospital mit Phosphorlebertran, Kalk und wechselreicher Ernährung begannen sie zu laufen.

Cieszyński (Warszawa).

Engel, St. und Katzenstein, Grete. *Versuche einer Morbiditätsstatistik der Rachitis.* (Archiv f. Kinderh. Bd. 70, 1921, S. 198.)

Die ausführliche Statistik ergibt, daß durchschnittlich 10 Prozent der Dortmunder Kinder in der Gefahr des Siech-

tums und der Verkrüppelung infolge der Rachitis stehen. Dadurch entsteht ein so großer volkswirtschaftlicher Schaden, daß die zur energischen Bekämpfung aufzuwendenden Geldmittel demgegenüber kaum ins Gewicht fallen. Instruktive Schemata illustrieren den Zusammenhang zwischen Häufigkeit der Rachitis und sozialen Schäden wie Wohnungsgröße u. ä.
P. Karger.

Baumm. *Osteogenesis imperfecta.* (Arch. f. Gynäkol. 115, Nov. 1921, Nr. 2. S. 385.)

Bei einer etwa 9 Monate alten Frühgeburt traf die seltene Diagnose Osteogenesis imperfecta zu. Der Schädel war weich, Arme und Beine gekrümmt, mit mehrfachen Frakturen. Es konnte keine Osteomalacie sein, da diese nur bei Erwachsenen vorkommt, keine Rachitis, da bei dieser die Knochen weich und biegsam und die Epiphysenknorpel verdickt sind, während hier Härte und Brüchigkeit der Knochen imponiert, auch keine Chondrodystrophia foetalis, da bei dieser Störung des Knorpelwachstums vorliegt und keine Frakturen auftreten. Es handelte sich also um kongenitale Osteogenesis imperfecta, die meist unter dem falschen Namen fötaler Rachitis läuft. Die langen Röhrenknochen sind schlank, brüchig, hart. Es gibt schmerzlose Spontanfrakturen, die im vorliegenden Falle rasch wieder heilten. Pathologisch-anatomisch ist die periostale Knochenbildung gestört, nach v. Recklinghausen besteht Markhyperplasie. Die Ätiologie ist unklar, so daß auch keine zielbewußte Therapie bekannt ist. Verfasser behandelte mit gutem Erfolge mit Phosphorlebertran. Das Kind ist zurzeit 15 Monate alt und gedeiht verhältnismäßig gut. Kuhn (München).

Mallard, M. *Ein Fall von Osteopsathyrose.* (La Pediatría 30, 1922, S. 75.)

Bericht über einen Fall von Osteopsathyrose mit Röntgenbildern. Verf. hält die Krankheit für eine Konstitutionsanomalie manchmal mit familiärem Charakter, deren auslösende Ursachen öfters luetischer, bisweilen unbekannter Natur sind.
Tezner (Wien).

Vitamine.

Daniels, L. Amy. *Kann Hefe als Trägerin antineuritischen Vitamins in d. r Säuglingsernährung dienen?* (Am. journ. diseases of childr. 23, 41—50.)

Zusatz selbst kleiner Mengen Hefe führte zumal bei jüngeren Säuglingen so oft zu Durchfällen, daß ihre Anwendung zur Anreicherung der Nahrung an antineuritischen Vitamin sich verbietet. Bei Furunkulose (2 Fälle) hatte die Verwendung von Hefe keinen Heilerfolg.
H. Vogt.

Kennedy, C. und Dudcher, R. A. *Vitaminstudien IX. Der Einfluß der Ernährung der Kuh auf die Menge von Vitamin A und B in der Milch.* (Journal of. Biolog. Chem. Bd. 50, H. 2, S. 339, 1922.)

Die Vermutung Casimir Funks, daß der Vitamingehalt der Milch in einem bestimmten Verhältnis zum Vitamingehalt der Nahrung stände, konnte auch in dieser Untersuchung bestätigt werden. Die Verff. fanden den Gehalt der Kuhmilch an Vitamin A und B gänzlich abhängig von dem Vorhandensein im Futter. Er hängt aber nicht notwendigerweise ab von Weiden-Fütterung.

E. Farmen (Loeb).

Haut.

Ferreira, Clemente. *Der blaue Mongolenfleck in Sao Paulo (Brasilien.)* (Arch. de méd. des enfants 25, 23—24.)

Von 440 weißen Säuglingen hatten 22 (5 v. H.) einen Mongolenfleck, von 38 Mestizen 24 (63 v. H.) und von 7 Neger-säuglingen 3 (43 v. H.). Der Sitz war 15 mal die Sakralgegend, 14 mal die Gesäßbacken, 14 mal die Gesäßspalte, 8 mal die rechte und 6 mal die linke Gesäßbacke, 7 mal die Sakrokokzygealgegend, 4 mal die Sakrolumbalgegend, 4 mal der Rücken, 2 mal die Kokzygealgegend, während die übrigen 12 Fälle sich auf den sonstigen Körper verteilten. Bei 19 Kindern waren 2 oder mehr Flecke vorhanden.

H. Vogt.

Eyzaguirre, Romulo. *Der Mongolenfleck in Peru.* (Arch. de méd. des enfants 25, 19—22.)

Häufiger bei Knaben; verschwindet spätestens mit 4 Jahren. Vorzugssitz die Sakro-Kokzygealgegend. Histologisch große Zellen mit Melanin. Übertragung folgt dem Mendelschen Gesetz. Erbteil der indianischen und mongolischen Rasse.

H. Vogt.

Mc Connell, G. und Weaver, H. L. *Purpura fulminans in der Rekonvaleszenz von Scharlach.* (The Jour. of the Am. Med. Ass. 78, Nr. 3, 23 Jan. 22. S. 165.)

Sechsjähriges Kind erkrankt in der Rekonvaleszenz nach Scharlach mit ausgedehnten Haut-, Blasen- und Darmblutungen. Der Tod tritt innerhalb dreier Tage an. Mikroskopisch fanden sich interstitielle Blutungen, die auf infektiöser Thrombose beruhten.

A. Münzer.

Greenthal, Roy, M. *Ein ungewöhnliches Exanthem bei Säuglingen.* (Am. journ. diseas. of childr. 23, 63—65.)

Bei Kindern im Alter bis zu 2 Jahren trat nach 3—4 tägigem hohen Fieber ein Exanthem auf, das sich vom Hals auf den

Rumpf, in schwächerem Grade auch auf die Gliedmaßen ausdehnte und aus masernähnlichen Fleckchen und auch Papeln bestand. Das Blutbild bei dieser Erkrankungsform ist gekennzeichnet durch eine Lymphozytose. Das Krankheitsbild stimmt überein mit dem von Veeder und Hempelman unter dem Namen „Exanthema subitum“ beschriebenen.

H. Vogt.

Hallez, G. L. *Desquamative Dermatosen beim Säugling.* (Le Nourisson. 10. Jan. 1922, Nr. 1. S. 5.)

Hallez beschreibt in seiner Abhandlung 3 für das erste Säuglingsalter sehr wichtige Hauterkrankungen, die das Symptom der Hautabschilferung gemeinsam haben, sich aber in ihrer Natur, ihrem Beginn und Entwicklung und in der Häufigkeit, mit der man sie beobachtet, unterscheiden. Es handelt sich um die physiologische Desquamation des Neugeborenen, um die Dermatitis exfoliativa (Ritter) und um die Erythrodermia desquamativa (Leiner). Die physiologische Desquamation findet man bei fast allen Neugeborenen. Die für sie so charakteristische rote Haut mit einem Stich ins Violette an den Extremitäten beginnt meistens am Ende des 2. Tages abzublassen und rissig zu werden, besonders am Brustkorb und Abdomen. Am 3.—5. Tag fängt dann die Haut an, in feinen, dünnen Schuppen sich abzustößen. Der ganze Vorgang spielt sich in wenigen, etwa 8—14 Tagen, ab, ohne mit irgend welchen Komplikationen, wie Ernährungsstörungen oder Zeichen von Infektion oder Intoxikation verbunden zu sein. Die Dermatitis exfoliativa, zuerst beschrieben 1878 von Ritter von Rittersheim in Prag, ist eine Hauterkrankung, deren selbständiges Krankheitsbild nicht bestätigt zu sein scheint und die nach Ansicht der dermatologischen Autoritäten in Frankreich, England, Italien kaum bekannt ist. Sie tritt epidemisch auf und scheint mit Vorliebe Brustkinder in Anstalten in ihren ersten Lebenstagen zu befallen. Die Erkrankung beginnt am häufigsten im Gesicht, in der Umgebung des Mundes, und ergreift nach und nach den ganzen Körper. Auf unveränderter Haut schießen Blasen auf, die die Neigung haben, sich zu vergrößern und zusammenzufließen. Auch auf der Schleimhaut entstehen solche Blasen. Schließlich fallen sie zusammen, trocknen ein und werden als Schuppen abgestoßen. Die ganze Entwicklung geht rasch vor sich, oft mit Fieber, das sekundär infolge einer Infektion von der Haut aus entsteht. Die Mortalität beträgt etwa 50 Prozent. Histologisch findet man eine Lockerung des Zusammenhangs zwischen der Deckschicht und den tieferen Schichten der Epidermis, verursacht durch Zwischenlagerung einer entzündlichen Flüssigkeit. Bakteriologisch hat man in diesem Exsudat, manchmal auch im Blut, Staphylokokken gefunden. Das Ritter'sche Krankheitsbild erinnert sehr an den Pemphigus und an die Impetigo bullosa der Neugeborenen, so daß man die Dermatitis exfoliativa in die Gruppe der

schwereren bullösen Hauterkrankungen einreihen kann. Die Erythrodermia desquamativa, 1908 von Leiner beschrieben, befällt ebenfalls am häufigsten Brustkinder im frühesten Alter. Sie ist niemals ansteckend. Sie scheint eine schwerere Form des universellen seborrhoischen Ekzems zu sein, man sieht sie jedenfalls am häufigsten im Anschluß an einen Intertrigo oder an ein seborrhoisches Ekzem auftreten. Die Schleimhäute sind bei ihr stets intakt. Blasen entstehen nie. Dagegen zeigt die gerötete, seidig fettigglänzende, leicht infiltrierte Haut eine mächtige Exfoliation großer, entweder dicker und gelblicher oder dünner und weißlicher Schuppen, die nach der Abstoßung sich immer wieder erneuern. Ernährungsstörungen sind hier im Gegensatz zu der Dermatitis exfoliativa ziemlich häufig. Die Heilung tritt gewöhnlich in 3—4 Wochen ein. Die Mortalität ist nicht so groß wie bei der Dermatitis exfoliativa. — Die Behandlung dieser 3 Hauterkrankungen erstreckt sich weniger auf medikamentöse Behandlung als besonders auf gute hygienische Pflege der erkrankten Kinder.

Standvoß (Berlin-Halensee).

Gröer, Fr. *Furunculosis bei Säuglingen.* (Polskie Czasopismo Lekarskie I, 4. 1921.)

Nach längerer Betrachtung der Ätiologie und Klinik der Furunculosis gibt Verf. die Therapie an, die er in seiner Lemberger Klinik anwendet. Sie besteht einerseits in Beseitigung der Ernährungsstörungen und der peinlichsten Pflege, anderseits in Eröffnung der reifen Furunkel und Sublimatbädern (0,5—0,25‰). Danach werden die Kinder ohne Verband in sterile Wäsche gebracht und die größerer Reibung ausgesetzten Körperstellen mit Isoform gepudert. Im Sommer unterstützt man die Heilung durch Sonnenstrahlen, im Winter durch die Quarzlampe. Beiluetischer Ätiologie der Furunkel wird natürlich mit Neosalvarsaninjektionen begonnen.

Cieszyński (Warszawa).

Zahnung.

Gröer, Fr. *Dentitio difficilis.* (Polskie Czasopismo Lekarskie I, 5. 1921.)

Verf. ist eifriger Verfechter des allgemein anerkannten Standpunktes, daß der physiologische Akt des Zahndurchbruches keine üblen Folgen nach sich ziehen kann. Da aber in der letzten Zeit sich einige Stimmen erhoben, daß der Zahndurchbruch doch vorübergehendes Fieber, Unruhe, leichten Durchfall und Strophulus erzeugen kann, begrüßt Gr. mit Freuden die Knöpfelmacherschen Beobachtungen, daß das ergotrop wirkende Fieber den Zahndurchbruch befördert, als neue Waffe für die nötige Propaganda des bisherigen Standpunktes.

Cieszyński (Warszawa).

Mund, Nase, Ohr Kehlkopf.

Kaiser, Albert, D. *Die Wirkung der Tonsillektomie auf den Ernährungszustand bei 1200 Kindern.* (Am. journ. diseas. of childr. 23, 139—141.)

Von den operierten Kindern waren 34 vom Hundert um 7 Prozent oder mehr unter dem Durchschnittsgewicht. Eine Nachprüfung nach 9—12 Monaten ergab ein Absinken der Zahl der Untergewichtigen auf 15,9 vom Hundert. Es zeigt sich also, daß ein nachteiliger Einfluß der Erkrankung der Rachenorgane nicht gesetzmäßig, aber doch bei einem nicht geringen Teil der Fälle besteht.

H. Vogt.

Chirurgie.

Meyer, H. *Nasenkorrektur bei Hasenschartenoperation.* (Zentralbl. f. Chir. 1922, Heft 7, S. 220.)

Bei den gewöhnlichen Hasenschartenoperationen wird nicht allzuviel Wert auf die Korrektur der häßlichen Breitrete gelegt. Die Ursache ist darin zu suchen, daß durch das Heranziehen des Nasenflügels die Verunstaltung nicht beseitigt wird. Lexer schneidet daher zur Neuformung der Nase dicht am Septumansatz im vorderen Nasenlochwinkel ein kleines Dreieck aus. Für schwere Veränderungen genügt diese Methode nicht. Es wird vielmehr nicht nur im oberen Nasenlochwinkel ein Dreieck ausgeschnitten, sondern auch im Nasenflügel etwa 1/2 cm tief. Auf diese Weise gelingt die Korrektur.

Weinberg (Halle).

Gordon, Murray, B. und Newman, B. *Bericht über einen Fall von Gangrän der Füße nach Diphtherie.* (Am. journ. diseas. of childr. 23, 142—145.)

Bei einem 6jährigen Knaben entsteht am 11. Krankheitstag einer schweren Rachendiphtherie eine Myokarditis und schon am folgenden Tag eine Gangrän am linken Fuß, die zu Verlust der Zehen und des Mittelfußes führt. Auch am rechten Fuß trat eine Gangrän auf, die sich aber auf einen kleinen Abschnitt der Hacke beschränkte. Ausgang in Heilung nach Absetzung des linken Fußes im Metatarsophalangealgelenk.

H. Vogt.

Elsner, J. *Ein einfacher Handgriff zum Nachweis von Senkungsabszessen.* (Zentralbl. f. Chir. 1922, Heft 4, S. 111.)

Die Diagnose tiefer Abszesse in der Bauchhöhle ist bei Kindern schwierig wegen der Unruhe, Bauchdeckenspannung und Schmerzempfindung. Ein einfacher Handgriff bringt Erleichterung. Patient wird in Knie-Ellenbogenlage gebracht. Dann umgreift man mit beiden Händen die Darmbeinschaufeln in

Höhe der Spina ant. sup. von hinten. Dabei liegt die Hohlhand auf der Höhe der Darmbeinkämme. In dieser Lage und Handhaltung tastet man leicht die Tiefe ab, ohne durch Unruhe oder Spannung gestört zu werden. Weinberg (Halle).

Deutschländer, C. *Stumpfplastik bei Kinderstümpfen.* (Arch. f. klin. Chirurg. 118. 1921. S. 253.)

Das Mißverhältnis zwischen gesteigertem Knochenwachstum im Kindesalter und der Atrophie der Stumpfmuskulatur bedingt im Laufe der Zeit Formen der Amputationsstümpfe bei Kindern, die den modernen Forderungen hinsichtlich der Tragfähigkeit nicht vollkommen entsprechen. Verf. glaubt der Lösung des Problems durch eine Operationstechnik näher gekommen zu sein, bei der ein genügend großes Stück der oberen Fibuladiaphyse zur antoplastischen Deckung des Tibiastumpfes verwendet wird. Der Vorteil des Verfahrens liegt in der Vermeidung der Entnahme des Transplantates aus der Tibia selbst, wobei jedesmal eine erhebliche Verkürzung der letzteren notwendig wird. L. Frosch (Berlin).

Orthopädie.

Doelle, O. *Beitrag zur traumatischen Hüftgelenksluxation.* (Arch. f. klin. Chirurg. 118. 21. S. 703.)

Auf Grund einiger neuer Fälle wird das bei Kindern relativ seltene Leiden einer näheren Besprechung unterzogen. Danach tritt die Erkrankung, im Gegensatz zur kongenitalen Hüftluxation, weit öfter bei Knaben als bei Mädchen auf; sie kann in jedem Alter vorkommen. Am häufigsten ist die Luxation nach hinten. Die Veranlassung bildet meist ein Sturz von einer gewissen Höhe, also stets eine immerhin erhebliche Gewalteinwirkung. Die klinischen Erscheinungen gleichen im wesentlichen den bei der traumatischen Hüftluxation Erwachsener beobachteten. (Fixierung des Oberschenkels in Adduktion, Flexion und Einwärtsrotation, positiver Trendelenburg, scheinbare Verkürzung usw.) Die Diagnose bereitet daher keine besondere Schwierigkeit, höchstens in veralteten Fällen. Die Prognose ist nur bei frühzeitiger Einrenkung nicht ungünstig; später ergeben sich bei der raschen Veraltung der Fälle oft ernste Schwierigkeiten, denen selbst die blutige Reposition oder die Resektion nicht immer Genüge schaffen kann. Hinsichtlich der Reposition hält Verf. auf Grund der Erfahrungen Ritters für das beste den einfachen Zug an dem in der Hüfte adduzierten und rechtwinklig flektierten Bein (nach Helfferich). Nachbehandlung mit Schienen oder Gipsverband. Vom Streckverband wird abgeraten. Gelingt die unblutige Reposition nicht oder tritt Reluxation ein, so ist die

blutige Einrenkung am Platze. Hierbei hat man auf gründliche Freilegung der Gebiete in der Umgebung des Schenkelkopfes und der Pfanne zu achten. Wird letztere ausgehöhlt, so ist stets ein Faszienlappen zu interponieren, um Ankylose zu vermeiden. Die Versorgung der Wunde richtet sich nach dem Verlauf der Operation (Drainage oder vollkommener Verschuß usw.). Die Hüftresektion schließlich ist bei Kindern nicht berechtigt.

L. Frosch (Berlin).

Froelich. *Die Fernresultate der unblutigen Einrenkung angeborener Hüftluxationen.* (Revue d'orthopédie **28**, Nov, 1921, Nr. 6, S. 451.)

Zuerst beschreibt der Verfasser die Art, wie er bei Feststellung einer angeborenen Luxation der Hüfte die Behandlung durchführt. 1. Möglichst frühzeitiges Einrenken. 2. Keine vorbereitende Extension (Steinmann, Codivilla); veraltete Fälle werden in zwei Etappen eingerenkt. 3. Vier Monate Gipsverband in Lorenz'scher Primärstellung, ein Monat Liegen ohne Gips, später Gehversuche. Von 160 Kranken, die vor 1910 operiert wurden, stellten sich nur 17 zur Nachuntersuchung. Diese 17 Fälle (26 behandelte Hüftgelenke) werden eingehend beschrieben und im Röntgenbild vorgeführt. Nur bei vier Kranken entwickelten sich funktionelle Störungen, die einer späteren Behandlung bedurften. Froelich konnte seine Beobachtungen in ein dreigliedriges Schema aufteilen: a) Hüftgelenke, die weder funktionell noch objektiv (äußere Untersuchung und Röntgenbild) von normalen Gelenken zu unterscheiden waren (11 Hüften). b) Hüftgelenke mit normaler Funktion; das Röntgenbild ergab aber starke Veränderungen des Schenkelkopfes, z. B. Coxa vara-Bildungen, Pilz- und Pufferformen, unregelmäßige Verdickungen, Halsverkürzungen (12 Hüften). c) Schwere Gehstörungen, die sich mit der Zeit ausbildeten und verschlimmerten; Abduktionsbehinderung. Der normal gebaute Kopf glitt am obern Pfannenrand in die Höhe und nützte das Pfannendach dadurch ab. Bei einer Kranken war der Schenkelkopf pufferförmig verunstaltet (3 Hüften). Vier Geburten bei früher operierten Frauen verliefen in physiologischen Bahnen; die Kinder waren gesund. Nimmt der Autor auch die schriftlichen Antworten auf seine Umfrage zu Hilfe, so errechnet er eine Heilungsziffer von 75 Prozent. Diese 75 Prozent zeigen noch nach mindestens 10 Jahren ein ausgezeichnetes funktionelles Ergebnis. — Schlußfolgerungen: Die Ausbildung der Pfanne einer eingerenkten Hüfte läßt fast ausnahmslos eine (wenigstens im Röntgenbild!) normal geformte Vertiefung erkennen; der Schenkelkopf dagegen verändert seine Form in mehr als zwei Dritteln aller Fälle. Manchmal ist die Abduktion ein wenig behindert, oder erscheint der Oberschenkelumfang verkleinert. Wiederum nur in einem Bruchteil der Fälle vermögen diese nachweisbaren Veränderungen zu wahrnehmbaren Funktionsstörungen zu führen. Ab

und zu traten während der Menstruation Beschwerden im kranken Bein auf, die nach Ablauf der Pubertätsperiode wieder verschwanden. Die anatomischen Veränderungen des Schenkelkopfes, die viele Ärzte z. Zt. auf eine begleitende Osteochondritis deformans juvenilis beziehen, will Froelich nicht alle auf die gleiche Ursache zurückgeführt wissen. Sehr richtig bemerkt er, daß eine Erörterung ätiologischer oder pathogenetischer Momente an Hand von Radiogrammen unsinnig sei. (Das Röntgenbild vermag uns über die Form und die relative Strahlendurchlässigkeit gewisser Gewebe einen nicht immer leicht zu deutenden Aufschluß zu geben; niemals sind wir imstande, direkte Rückschlüsse auf die Bedingungen des veränderten physikalischen Verhaltens zu ziehen.)

Diskussion: Estor fand 40 Prozent vollkommene Heilungen; 30 Prozent annähernde Heilungen; 10 Prozent Besserungen; 20 Prozent ohne Erfolg. Nové-Jossierand's Ergebnisse interessieren wegen der großen Zahl der Beobachtungen (212): 61 Prozent Heilungen; 23,5 Prozent leichte Hinker; 6,5 Prozent Reluxationen; 9 Prozent mit andauernden Beschwerden. Er glaubt, daß die Entwicklungsstörung im Uterus, als welche er das Leiden auffaßt, dem Knochen auch eine erhöhte Empfindlichkeit gegen Traumen hinterläßt, daß sogar der vermehrte Wachstumsreiz imstande ist, die Kopfform ungünstig zu beeinflussen. Die übrigen Redner (Roederer, Gourdon, Ducroquet) kommen zu ähnlichen Ergebnissen

Debrunner (Berlin).

Statistik.

Forbes, D. *Kindermortalität bei Armen und Reichen.* (Lancet. 4. März 1922, Nr. 5140, S. 426.)

Die Lebensschancen des Neugeborenen sind unabhängig von sozialen und sanitären Umständen, und bei Armen und Reichen gleich groß. Im ersten Lebensjahre sterben etwa zweimal soviel arme wie reiche Kinder. Die Zahl der armen Kinder, die an Durchfällen eingehen, beträgt das siebenfache der Zahl der besser situierten Kinder, die an Durchfällen sterben. Ebenso sterben fünfmal mehr arme Kinder an Bronchitis oder Pneumonie.

Koopman (Haag).

Besprechungen.

v. Zumbusch, L. *Atlas der Syphilis.* (Leipzig 22. Verl. von F. C. W. Vogel.)

Der Atlas ist für den Studierenden und den Allgemeinpraktiker bestimmt, daher bringt er in der Hauptsache die Krankheitsbilder, die täglich in der Praxis vorkommen, unter

Vermeidung aller Raritäten. Die Abbildungen sollen in dem Studenten das, was er in der Klinik gesehen hat, vertiefen und dauernd einprägen, dem Praktiker Vergleichsobjekte zu den Fällen seiner Praxis darbieten. Mit Recht ist daher großer Wert auf die Darstellung der verschiedensten Formen (11) des Primäraffektes gelegt, hängt doch von dem frühzeitigen Erkennen desselben das Schicksal des Patienten im allerhöchsten Maße ab. Gern hätte ich hier noch eine Abbildung eines Schankers der Portio gesehen, da dieser häufig von dem Praktiker übersehen wird. Auch eine Abbildung der Hutchinsonschen Zähne würde vielleicht den Studenten willkommen sein, da er viel von diesen zu hören und zu lesen, sie aber nur selten deutlich vorgestellt bekommt. Im ganzen jedoch sind die Bilder für den angedeuteten Zweck mit sehr großem Geschick ausgewählt, geben eine deutliche Übersicht über den Ablauf der Lues und sind von großer Naturtreue, so daß sie wirklich eine Vorstellung des Krankheitsprozesses hervorzubringen imstande sind. Die Ausstattung des Atlases ist sehr gut, friedensmäßig; er verdient daher die weitgehendste Verbreitung bei Studenten und Allgemeinpraktikern zu finden. B a b (Berlin).

Gocht, Hermann. *Handbuch der Röntgenlehre.* Zum Gebrauch für Mediziner. 6. und 7. umgearbeitete und vermehrte Auflage. Mit einem Bildnis Röntgens und 341 Textabbildungen. 601 Seiten, Groß 8°. Stuttgart, Ferdinand Enke, 1921. Ungebunden 100 Mk.

Die rasche Aufeinanderfolge der Auflagen zeigt die Schätzung, deren sich das G.'sche Handbuch erfreut. In sehr ausführlicher Weise bespricht der Verf. die physikalischen Grundlagen, die Einzelheiten und Handgriffe der Geräte und des Verfahrens. Aber der Verf. als Kliniker beschränkt sich nicht darauf. Eine Reihe vorzüglicher Bilder und die sie begleitenden Ausführungen belehren uns über Erfahrungen seines eigenen Arbeitsgebietes; über das hinausgehend werden wir dann in die Zusammenhänge der Röntgenverfahren und der übrigen Krankheitserscheinungen eingeführt, sowohl auf den Gebieten der Krankheitserkenntnis wie der Behandlung und der durch Röntgenstrahlen entstehenden Schädigungen. Die in einer Zusammenstellung beigefügten Mindestpreise der Deutschen Röntgengesellschaft von 1920 werden ja wahrscheinlich selbst den kurzen zwischen den einzelnen Auflagen des G.'schen Buches verstreichenden Zeitraum an Lebensdauer nicht erreichen.

Oskar Rosenthal.

Adresse der Redaktion für die Zeit vom 25. Juni bis 10. August:
Prof. Dr. Keller, Swinemünde, Friedrichstr. 30.

Druck von Julius Eitz in Langensalza.

*(Aus dem Gemeinde-Säuglingskrankenhaus Berlin-Weissensee und
Kinderklinik der Universität in Hamburg.*

Prof. H. Kleinschmidt.)

Über die kombinierte Quecksilber-Salvarsanbehandlung der Lues congenita in der Mischspritze.

Von Dr. R. Käckell.

Seit der ersten Veröffentlichung Linsers¹⁾ 1919 über eine einzeitig kombinierte intravenöse Verabfolgung von Neosalvarsan und Sublimat in der Mischspritze bei der Behandlung der akquirierten Syphilis Erwachsener ist dieses Verfahren nicht nur von zahlreichen Autoren (Bruck²⁾, Zirn³⁾, Holzhäuser⁴⁾, Schmidt⁵⁾, v. Pezold⁶⁾ u. a.) nachgeprüft, sondern auch verschiedentlich modifiziert worden. So traten Bruck und Becher⁷⁾ für die Neosalvarsan-Neovasurool Mischspritze ein, während Oelze⁸⁾ die Mischung Neosalvarsan-Cyarsal inaugurierte. Auch über die Erfahrungen mit diesen Modifikationen liegen bereits eine Anzahl Publikationen vor, (Benningson⁹⁾, Schmalz¹⁰⁾, Gutmann¹¹⁾, Heymann und Fabian¹²⁾ und Issel¹³⁾, wobei betont werden muß, daß sich alle Autoren äußerste Reserve in der Frage der Dauererfolge auferlegen, was ja, in Anbetracht der kurzen Zeitspanne seit Linsers Veröffentlichung nur zu berechtigt erscheint.

Wir wollen an dieser Stelle nicht auf die theoretischen Erwägungen eingehen, wieweit die durch die Mischung von Salvarsan mit den genannten Quecksilberpräparaten entstehenden, noch nicht eindeutig festgestellten chemischen Veränderungen für den therapeutischen Effekt nachteilig oder vorteilhaft sind, eine Frage, die kürzlich von Kollé¹⁴⁾ angeschnitten wurde. Solche Unklarheiten sind der Grund, weshalb vielfach der Linsersche Vorschlag sehr verschieden beurteilt wird. Manche Autoren (Engwer¹⁵⁾ glauben sich auch deshalb gegen diese Methode aussprechen zu müssen, weil erfahrungsgemäß die Wirkung des intravenös verabfolgten Quecksilbers im Vergleich zum intramuskulär gegebenen eine ungleich kürzere sein dürfte.

Wir haben trotz dieser in gewisser Beziehung sicher gerechtfertigten, aber doch immerhin theoretischen Bedenken geglaubt, das Linsersche Verfahren bei der Behandlung der Lues congenita versuchen zu sollen, worüber Kleinschmidt¹⁶⁾ im vergangenen Jahr in Jena kurz berichtet hat. In der ersten Mitteilung Linsers und den darauf fol-

genden Publikationen anderer Autoren wurde nämlich die ausgezeichnete und schnelle Wirkung der intravenösen Mischspritze auf die Serumreaktion besonders betont. Erfahrungsgemäß gelingt es uns nun bei luetischen Säuglingen mit den bisher üblichen Behandlungsmethoden durchaus nicht so leicht, eine negative Wassermann'sche Reaktion zu erzielen, worauf Lange¹⁷⁾ und Pfaundler¹⁸⁾ erst kürzlich hingewiesen haben. Pfaundler konnten die Resultate selbst mit der von E. Müller¹⁹⁾ angegebenen, sehr energischen kombinierten Neosalvarsan-Kalomelkur in dieser Richtung nicht befriedigen. Ist somit für die Lues congenita sicherlich schon aus diesem Grunde eine noch stärker wirkende Kur zu wünschen, so sprach für das Linsersche Verfahren noch ein weiterer Gesichtspunkt, der schon früher Gegenstand längerer Erörterungen gewesen ist, in den letzten Jahren jedoch noch weit mehr bei der ganzen Behandlungsfrage in Rechnung gestellt werden muß. Wir meinen die Tatsache, daß die Mütter luetischer Säuglinge immer mehr die poliklinische Behandlung der klinischen vorziehen. Selbst recht schwere Fälle werden schon nach einigen wenigen Injektionen, sobald die grob sichtbaren luetischen Manifestationen abgeklungen sind, gegen ärztlichen Rat aus der Klinik genommen und oft genug, wenigstens in der Großstadt, nicht einmal einer rationellen poliklinischen Weiterbehandlung zugeführt. Diese Erfahrungen sind schon früher von Welde^{20, 21)}, später von Gralka²²⁾ und Husten²³⁾ niedergelegt bzw. bestätigt worden. Auch wir hatten zu dieser Beobachtung öfter Gelegenheit. Verschiedentlich entließen wir luetische Brustkinder ohne viskerale Erscheinungen nach kurzem Klinikaufenthalt zur poliklinischen Weiterbehandlung, die dann nicht wieder erschienen. Gelingt es uns, die Kinder wenigstens für eine gewisse Zeit in der Klinik zu halten oder die Mütter zu regelmäßigen poliklinischen Besuchen zu bewegen, so müssen wir erstreben, in möglichst kurzer Zeit eine wirklich energische und kräftige erste Kur durchzuführen. Sich auf spätere Kuren zu verlassen ist nach unseren eigenen und der oben zitierten Autoren Erfahrung bislang zwecklos. Luetische Säuglinge, die zur Durchführung einer 2. oder gar 3. Kur den Kliniken zugeführt werden, gehören im allgemeinen zu den Seltenheiten. Nur wenige Anstalten dürften in der glücklichen Lage sein, in der sich die Luesstation von E. Müller befindet, wo die Kinder jahrelang zur Behandlung verweilen.

Die Linsersche Kur vereinigt nun in sich die hier näher abgehandelten Vorteile. Die Serumreaktion versprach nach den Berichten einen baldigen Umschwung und die einzelne Kur nimmt eine verhältnismäßig kurze Zeit in Anspruch, in der trotzdem genügend hohe Dosen Neosalvarsan und Quecksilber bei sehr niedriger Injektionszahl verabfolgt werden. Wir bezeichneten eine Kur nach Applikation von 12

Mischspritzen, die in 5 tägigen Pausen, gegeben wurden, als abgeschlossen.

Die an sich sehr einfache Methode der intravenösen Injektion ist nun keineswegs bei jedem Säugling, und um solche handelte es sich bei unserem Material in erster Linie, anzuwenden. Erfahrungsgemäß stehen bei solch kleinen Patienten nur selten zur Injektion geeignete Blutgefäße zur Verfügung, wenn man dazu nicht den Sinus longitudinalis benutzen will, wovon wir bisher aber, ebenso wie Pfaundler¹⁸⁾ und Moro²⁴⁾ Abstand nehmen zu müssen glaubten. Wir gaben deshalb gewöhnlich das Gemisch intramuskular, worüber bisher Erfahrungen noch nicht vorliegen. Gewiß haftet der intramuskulären Applikation der Nachteil an, daß sich Infiltrate bilden können, die aber auch bei den sonst üblichen Behandlungsmethoden zuweilen entstehen, weshalb wir glaubten, diesen Punkt nicht zu hoch in Rechnung stellen zu brauchen. Höher bewerteten wir dagegen die nachhaltigere Wirkung des intramuskulär gegebenen Quecksilbers.

Ehe wir nun über die Ergebnisse und Erfahrungen mit der von uns benutzten Methode berichten und sie einer kritischen Betrachtung unterziehen, möchten wir noch kurz auf die Verschiedenheit unseres Materials im allgemeinen eingehen. Hierzu bietet sich uns gerade besonders Gelegenheit, da ein Teil unserer Patienten der Berliner Bevölkerung*), ein anderer der Hamburger angehört. Sahen wir nun in Berlin nur selten die ganz schweren Fälle viskeraler Lues, so machen diese hier einen recht hohen Prozentsatz des Materials aus. Im Laufe eines Jahres gelangten u. a. 6 moribunde, schwerluetische Säuglinge zur Aufnahme, die nach 24—48 Stunden, ohne daß irgend welche spezifischen therapeutischen Maßnahmen eingeleitet worden wären, verstarben. Dagegen gelang es uns in Berlin, durch die von uns selbst wahrgenommene Säuglingsfürsorge die Kinder schon beim Auftreten der ersten Symptome zu erfassen und einer rationellen Behandlung zuzuführen. Diese lokalen Verschiedenheiten spielen bei Beurteilung der hier abzuhandelnden Fragen zweifellos eine nicht zu unterschätzende Rolle.

• Dosierung und Technik.

Wir verwandten ausschließlich Neosalvarsan und berechneten pro kg Körpergewicht 0,015 g; stets wurde nach oben abgerundet, so daß wir die meist üblichen Dosen injizierten, aber nicht annähernd die letzthin von Engel und Türk²⁵⁾ empfohlenen Mengen, nämlich gegen Ende des ersten halben Jahres 0,15 g pro dosi.

*) Herrn Prof. Dr. Reyher der uns die Krankengeschichten der früher von uns nach Linser behandelten Kinder freundlicherweise überließ, sagen wir an dieser Stelle verbindlichsten Dank.

Von Quecksilberpräparaten kamen neben der gewöhnlichen 1%igen Sublimatlösung noch Novasurol und in einzelnen Fällen Cyarsal zur Anwendung. Bei ganz jungen Säuglingen in den ersten Lebenswochen begannen wir in der Regel mit 0,1 bis 0,2 ccm Sublimat bzw. Novasurol oder Cyarsal, um allmählich auf 0,3 bis 0,4 ccm zu steigern, während wir bei älteren Säuglingen mit 0,3 ccm begannen und ziemlich schnell bis 0,5 ccm pro dosi gingen.

Das Neosalvarsan lösten wir in der üblichen Weise in frisch destilliertem, etwas angewärmtem Wasser, zogen die vorgesehene Menge in eine Luer'sche Spritze auf, zogen im Anschluß daran die entsprechende Menge des betreffenden Quecksilberpräparates in derselben Spritze nach und injizierten das Gemisch möglichst schnell in den oberen äußeren Quadranten der Glutäalmuskulatur. Die Mischung von Neosalvarsan mit Sublimat gibt eine dunkle, olivgrüne, völlig undurchsichtige Flüssigkeit; die Neosalvarsan-Novasurolmischung ist auch olivgrün, nicht ganz so dunkel als die erst erwähnte Mischung, aber auch völlig undurchsichtig. Im Gegensatz hierzu bleibt das Neosalvarsan mit Cyarsal gemischt fast unverändert, nur ein wenig dunkler, aber völlig klar und durchsichtig. Wir haben die Mischung niemals erst durch Schütteln mit einer Luftblase noch vollkommener gemacht, wie es ursprünglich von Bruck²⁾ angegeben wurde, sondern haben die Injektion möglichst schnell ausgeführt, was auch Kolle¹⁴⁾ empfiehlt, da bei längerem Abwarten eine noch weiter zersetzte Lösung von bisher unbekannter chemischer Zusammensetzung dem Körper einverleibt wird.

Die intramuskulären Injektionen wurden im allgemeinen von den Säuglingen gut vertragen. Zuweilen sahen wir, besonders im Anschluß an die ersten Spritzen, kleine Infiltrationen entstehen, die aber im Laufe weniger Tage spontan zurückgingen und im weiteren Verlaufe der Kur nicht wieder auftraten. Die Neigung zu Infiltraten besteht ja auch bei den ungemischten Neosalvarsaninjektionen, wie sie bei der kombinierten Behandlungsmethode verabfolgt werden. Dreimal sahen wir Abszesse entstehen, die mit einer Ausnahme nach Inzision schnell ausheilten und auf den Kurverlauf ohne Einfluß blieben. Wir glauben aber, diese Abszesse nicht der Mischspritze als solcher zur Last legen zu können, da wir in einem Falle in dem Eiter Staphylokokken nachweisen konnten, weshalb wenigstens hier mit einem nicht völlig aseptischen Arbeiten bei der Injektion gerechnet werden muß. Die beiden anderen Fälle wurden leider nicht bakteriologisch untersucht. Im übrigen entstehen auch bei den anderen Behandlungsmethoden zuweilen Abszesse, wenigstens gibt dies E. Müller²⁶⁾ für die Kalomelinjektion erst neuerdings ausdrücklich zu. Wir müssen noch erwähnen, daß wir in den letzten Wochen bei einem Säugling im Anfang der Kur nach Neosalvarsan-Sublimatmischspritze Nekrosen von sehr schlechter Heilungstendenz

sich entwickeln sahen, die wir bisher in keinem Falle beobachtet hatten.

Im Anschluß an die Injektion haben die Kinder vielfach die ersten Stunden augenscheinlich ziemlich heftige Schmerzen, sie sind dementsprechend recht unruhig, und machen dann gewisse Schwierigkeiten bei der Nahrungsaufnahme. Diese Unruhe macht aber nach 6—10 Stunden dem gewöhnlichen Benehmen Platz, so daß man dann den Kindern nichts mehr anzumerken vermag.

Nicht selten beobachteten wir geringe Temperatursteigerungen bis 38,5°, die in der Regel 8—12 Stunden nach der Injektion auftraten und nach 24 Stunden wieder zur Norm abgeklungen waren. Wir glaubten zuerst diese erhöhten Temperaturen als Reaktion auf einen massenhaften Spirochätenzerfall auffassen zu müssen, kamen von dieser Erklärung aber ab, nachdem wir in vereinzelt Fällen Fieber ohne nachweisbaren Infekt noch bei der 10. und 11. Spritze auftreten sahen, während die betreffenden Kinder bei den vorhergegangenen Injektionen gar nicht mit Temperaturen reagiert hatten.

Bei älteren Kindern, bei denen intravenöse Injektionen leicht auszuführen sind, möchten wir empfehlen, statt Sublimat das die Venenwandung nicht oder nur sehr wenig angreifende Novasurol zu verwenden, um unangenehme Thrombosenbildungen zu vermeiden, wie wir sie bei einem Falle beobachteten konnten, bei dem wir dann zur intramuskulären, weit schmerzhafteren Applikation übergehen mußten. Diese Beobachtung deckt sich mit den von Bruck und Becher¹⁾ u. a. gemachten.

Die Wirkung auf die sichtbaren Manifestationen der Krankheit wie makulo-papulöses Exanthem u. dgl. war eine sehr prompte. Schon nach der ersten Spritze blaßte das Exanthem in der Regel stark ab, um nach der 2.—3. Injektion völlig zu verschwinden.

Im ganzen wurden von uns 40 Kinder mit Mischspritzen nach Linser behandelt. Dem Alter nach verteilen sich diese folgendermaßen:

1. Monat	2
2. „	15
3. „	6
4. „	3
5. „	2
6. „	2
7. „	2
8. „	2
9. „	2
10. „	1
11. „	1
3. Jahr	2
Gesamtzahl	40

Von diesen 40 Kindern, unter denen sich 7 zu früh geborene befanden, verstarben 12 während der Behandlung = 30 %, darunter 2 Frühgeburten. Die Verstorbenen ordnen sich dem Alter nach wie folgt ein:

2. Monat	5
3. „	2
4. „	2
5. „	1
8. „	1
9. „	1
Gesamtzahl	12

5 Fälle davon verloren wir an interkurrenten Krankheiten, 1 Kind starb während der 2. Kur ganz plötzlich an den Folgen einer Fremdkörperaspiration und ein weiteres, das an einem von Geburt an 5 Monate unverändert bestehenden Ikterus litt, verstarb an einer schweren Lebensveränderung (starke Bindegewebsentwicklung mit Gallengangsneubildungen). Ein an schwerer visceraler Lues erkranktes Kind zeigte bei der Sektion neben den üblichenluetischen Veränderungen eine interstitielle Nephritis, ein Fall war mit florider Rachitis und Hilusdrüsentuberkulose kombiniert. Bei den restlichen drei Fällen waren pathologisch-anatomisch lediglich die gewöhnlichen, für viscerale Lues charakteristischen Befunde zu erheben. Während wir in 10 dieser Fälle von vornherein einen schädigenden Einfluß der Mischspritze auf den Verlauf und Ausgang der Krankheit ausschließen konnten, so müssen wir in den 2 anderen Fällen diese Frage offen lassen und immerhin mit der Möglichkeit rechnen, daß hier, besonders da es sich beide Male um besonders schwere viscerale Lues handelte, die einzeitige Applikation von Neosalvarsan mit Quecksilber der Anlaß für das letale Ende gewesen ist.

Zur weiteren Beurteilung der neuen Behandlungsmethode bleiben uns somit 28 Fälle. Von diesen konnten wir bei 6 Kindern nach Beendigung der ersten Kur $\frac{1}{4}$ Jahr später eine weitere folgen lassen. Im ganzen führten wir 16 mal die Linsersche Kur mit Sublimat durch, 9 mal verwandten wir nach Brucks Vorschlag Novasurol, und 3 Kinder wurden mit Cyarsal-Neosalvarsanmischungen behandelt. Mit Ausnahme von 2 älteren Kindern (2 und 3 Jahre alt) handelte es sich immer um Säuglinge im Alter von 1 bis 11 Monaten.

Ziehen wir zur kritischen Beurteilung dieses Materials das Verhalten der Serumreaktion heran, ohne diese zu überschätzen, so müssen wir zwischen Säuglingen und Kleinkindern streng unterscheiden, wissen wir doch, daß bei älteren Kindern, die erst relativ spät einer sachgemäßen Behandlung unterzogen werden, ein Umschlag zur negativen Serumreaktion noch schwerer zu erreichen ist, als bei dem an sich schon schwer beeinflussbaren Säuglingsmaterial. Unsere

beiden älteren Kinder zeigten eine +++ Serumreaktion vor der Kur, das eine reagierte nach 12 Mischspritzen noch ++, während das andere eine negative Reaktion aufwies. Aus diesem geringen Beobachtungsmaterial können wir naturgemäß keine Schlüsse ziehen.

Günstig gestalteten sich die Verhältnisse bei den Säuglingen. Wir trennen in den nachfolgenden Mitteilungen nur zwischen Neosalvarsan-Sublimat und Neosalvarsan-Novasurol-Cyarsalbehandlung, da unser Cyarsalmaterial zu gering ist, um ein Urteil über die Wirkung dieses Quecksilberpräparates allein abgeben zu können. Von den 15 mit Neosalvarsan-Sublimatgemischen behandelten Säuglingen zeigten vor Beginn der ersten Kur alle eine ++++ Serumreaktion. 14 Tage nach Abschluß der Behandlung (12 Injektionen) waren vier negativ geworden; 5 Kinder zeigten eine + Reaktion, 5 mal blieb der Wassermann +++++, 1 Kind erschien nicht zur Nachuntersuchung und Blutentnahme. 7 Kinder konnten nach einigen Monaten einer Kontrolluntersuchung unterzogen werden. Bei diesen war 2 mal der Wassermann +++++ geblieben, von je 2 Kindern, die nach Abschluß der ersten Kur eine + Reaktion gezeigt hatten, reagierten je 2 wieder +++++ bzw. ++, ein mit negativem Wassermann entlassenes Kind reagierte wiederum +++++, während ein anderes negativ geblieben war. Nach der 2. Kur, die leider nur bei 4 Kindern durchgeführt werden konnte, reagierten die bis dahin unbeeinflussten 2 Fälle negativ, einmal war der Wassermann von ++ zu + umgeschlagen, einmal blieb er negativ wie vor Beginn der 2. Kur.

Bei den 11 mit Novasurol bzw. Cyarsal behandelten Fällen schlug die Serumreaktion 2 mal von + zu negativ, 3 mal von ++ zu negativ und 5 mal von +++ zu negativ um. 1 Fall blieb unbeeinflusst +++, ein weiterer Fall kam nicht zur Nachuntersuchung. Von diesen zeigte ein negativ gewordenes Kind nach $\frac{1}{4}$ Jahre wiederum eine ++ Reaktion, 2 andere Kinder dagegen waren nach dem gleichen Zeitraum negativ geblieben. Leider ist es uns nicht gelungen, mehr Kinder zur Nachuntersuchung heranzuziehen, was auf das uns nur zur Verfügung stehende Großstadtmaterial zurückzuführen ist, und worüber wir uns weiter oben bereits ausführlicher äußerten.

Vergleichen wir diese Ergebnisse mit denen von E. Müller und Singer²⁷⁾, so scheinen sich wesentliche Unterschiede nicht zu ergeben. Von den 40 Säuglingen dieser Autoren, deren Krankengeschichten lückenlos wiedergegeben werden, reagierten 22 = 55 % Kinder nach der ersten Neosalvarsan-Kalomelkur noch mit einem positiven Wassermann, und von den 18 negativ gewordenen Fällen = 45 % schlug die Reaktion vor Beginn der 2. Kur 13 mal wieder nach der positiven Seite um. Die Serumreaktion unserer 25 nach der ersten Kur untersuchten Säuglinge fiel dagegen in

13 Fällen = 52 % negativ aus. 5 mal = 20 % schlug die Reaktion von ++++ zu + um. Wir können hieraus natürlich noch keine Überlegenheit der einen über die andere Methode folgern, besonders wenn wir die sicher bestehenden Unterschiede des Materials mit in Rechnung stellen, wir können aus diesen Ergebnissen aber wohl eine verhältnismäßig gute Beeinflussung der Serumreaktion durch unsere einzeitig-kombinierte Kur ablesen.

Bei unserem Hamburger Luesmaterial haben wir nun auch regelmäßig Lumbalpunktionen ausgeführt. Nur in sechs Fällen von insgesamt 36 Aufnahmen = 20 % war die Wassermann'sche Reaktion im Liquor cerebrospinalis +++. Zwei Kinder waren im Alter von $11\frac{1}{4}$ bzw. $2\frac{1}{2}$ Jahren, die anderen 4 standen im ersten Lebensjahr. Hiervon wiesen 3 Säuglinge nur einen positiven Wassermann ohne Zellvermehrung, Globulinreaktionen oder Druckerhöhung auf, während 1 Fall neben dem Wassermann eine Zellvermehrung von 52/3 (Fuchs-Rosenthal'sche Zählkammer) hatte und die beiden älteren Kinder neben einer erheblichen Lymphozytose auch positive Pandy'sche Reaktion²⁸⁾, positive Nonne-Apelt'sche²⁹⁾ und Sublimatreaktion (Weichbrodt³⁰⁾ zeigten. Bei dem einen dieser Kinder, das mit Mischspritzen behandelt wurde, war der Liquor vor der Kur bei starker Druckerhöhung getrübt, neben positivem Wassermann bestand positive Pandy'sche, Nonne-Apelt'sche und Sublimatreaktion bei 2572/3 Zellen. Im Verlaufe der Kur fielen erst Nonne-Apelt, dann Pandy negativ aus und nach Abschluß der Behandlung waren alle 3 Globulinreaktionen sowie der Wassermann negativ geworden, während allerdings bei der Mastixreaktion (Emanuel³¹⁾, Goebel³²⁾ noch in den ersten Gläschen deutliche Ausfällung nachweisbar war. Im Liquor von 2 weiteren Kindern wurden 13/3 bzw. 12/3 Zellen bei negativem Wassermann und negativen Globulinreaktionen gezählt. Diese Befunde decken sich mit den Mitteilungen Breuers³³⁾, der außer seltenen Fällen von positivem Wassermann im Säuglingsalter im Liquor weder Eiweiß noch Zellvermehrung fand, dagegen recht häufig im Liquor älterer, teilweise auf der Luesabteilung E. Müllers behandelte, serumnegativer Kinder Liquorveränderungen nachweisen konnte. Auch Kingery³⁴⁾ berichtet von positiven Liquorbefunden in nur 28,8 % seines Materials, wobei allerdings aus dem uns nur zur Verfügung stehenden Referat nicht hervorgeht, ob es sich nur um Kinder im Säuglingsalter handelt oder nicht. Unsere Befunde entsprechen dagegen nicht den von Tobler³⁵⁾ und Tezner³⁶⁾ erhobenen. Tobler wies bei 9 von 11 Säuglingen eine Lymphocytose nach und glaubte daher, eine Zellvermehrung als syphilitisches Frühsymptom ansprechen zu müssen. Seine Untersuchungen wurden 1906 aber noch mit nicht voll ausgearbeiteter Technik vorgenommen, so daß man seine Ergebnisse wohl in Zweifel ziehen kann. Tezner hatte in 62,5 % seines Säuglingsmate-

rials Liquorbefunde, entweder fielen dabei alle oder nur einige Reaktionen positiv aus.

Während uns leider in Berlin ein Röntgenapparat erst gegen Ende unserer dortigen Untersuchungen zur Verfügung stand, wurde unser hiesiges Material vor und nach der Kur regelmäßig einer Röntgenuntersuchung unterzogen. Wir konnten dabei feststellen, daß sich in den Fällen von Osteochondritis und Periostitis syphilitica die Knochenveränderungen während der Kur in der Regel recht schön zurückbildeten bzw. völlig ausheilten. In einem anderen Teil machten wir aber die Erfahrung, daß die ursprünglich bestehende Osteochondritis abheilte und sich sekundär eine mächtige Periostitis entwickelte. Wir möchten diese Befunde nach dem Vorgange Fränkels³⁷⁾ als reparative Vorgänge auffassen. Im allgemeinen zeigten demnach die syphilitischen Knochenveränderungen unter dem Einfluß der Kur sehr gute Heilungstendenz.

Wöchentlich einmal gelangten die Urine unserer Kinder zur Untersuchung. Hierbei fanden wir, daß bei zahlreichen Kindern mit anfänglicher, schon bei der Aufnahme bestehender Albuminurie diese im Laufe der trotz dieses Befundes eingeleiteten Neosalvarsan-Quecksilberbehandlung verschwand. Ob diese Befunde auf syphilitische Nierenveränderungen zurückzuführen sind, die unter der spezifischen Behandlung zum Abheilen kamen, möchten wir hier nicht entscheiden. Bei anderen Kindern war wiederum während der Kur eine kurz auftretende Eiweißausscheidung nachweisbar, die ohne Aussetzen der Kur abklang. Nur einmal sahen wir auf dem Sektionstisch eine interstitielle Nephritis, für deren Entstehung und Ausgang wir aber nicht die Verabfolgung der 4 Mischspritzen verantwortlich machen können. Im allgemeinen möchten wir vielmehr der Anschauung Finkelsteins³⁸⁾ beipflichten, der die während einer antisymphilitischen Kur gelegentlich auftretenden Albuminurien in der Regel als Ausdruck einer hinzugetretenen Komplikation (Infekt) auffaßt. Eine nachteilige Wirkung der Mischspritzen auf die Nieren konnten wir jedenfalls niemals mit Sicherheit nachweisen.

Fast sämtliche Säuglinge, auch die nicht zu frühgeborenen, waren stark untergewichtig und auch im allgemeinen in ihrer Entwicklung zurückgeblieben, eine Beobachtung, die wohl von allen Pädiatern gemacht worden ist und die kürzlich Lange¹⁷⁾ für sein Material zahlenmäßig belegte. Auch wir sahen, entsprechend der Mitteilung Stranskys³⁹⁾, Kinder, die während der spezifischen Behandlung langsam und gleichmäßig auch bei künstlicher Ernährung an Gewicht zunahmen, solche, die monatelang trotz ausreichender Nahrungsmenge nicht zu einer Zunahme zu bringen waren und allmählich in den Zustand allgemeiner Atrophie verfielen

und endlich Säuglinge, die nach anfänglichem Gewichtsstillstand mehr oder weniger rapid an Gewicht abnahmen und dann unrettbar verloren waren. Bei dieser letzten Gruppe war es gleichgültig, ob sie von Anfang an mit Ammenmilch oder künstlich ernährt wurden. Im allgemeinen gaben wir schwachen, untergewichtigen, jungen Kindern, die in der Regel auch mit mäßigen Stühlen zur Aufnahme kamen, bei Mangel an Ammenmilch zuerst reine Buttermilch, der wir später Butter als Einbrenne und Zucker zusetzten (Kleinschmidt⁴⁰). Bei älteren, weniger labilen Säuglingen verwandten wir erfolgreich Buttermehlnahrung nach Czerny-Kleinschmidt.

Wenn wir uns noch kurz zu der Frage äußern, ob es angezeigt erscheint, *serum negative* Säuglinge von Müttern mit kurz zurückliegender Infektion und positiver Reaktion einer spezifischen Behandlung zu unterziehen oder nicht, so scheinen unsere Erfahrungen für eine Behandlung zu sprechen. Wir vertreten in diesem Punkte die Anschauungen Steinert's⁴¹) und können uns der Meinung von Fordy und Rosen⁴²), die klinisch nicht nachweisbar lueskranke Kinder syphilitischer Mütter nur beobachtet, nicht behandelt wissen wollen, nicht anschließen. So gelangte u. a. vor ca. $\frac{1}{2}$ Jahren ein 6 Wochen alter Säugling, der von der Universitätsaugenklinik, wo er wegen einer unspezifischen Konjunktivitis gelegen hatte, wegen Ernährungsschwierigkeiten bei uns zur Aufnahme. Da die Mutter nicht zu bewegen war, zur Aufnahme einer Anamnese in der Klinik zu erscheinen, standen uns nur äußerst geringe Unterlagen zur Verfügung, über eine mütterliche Lues lagen uns ganz unzuverlässige Mitteilungen vor. Der in der Augenklinik wiederholt vorgenommene Wassermann war stets negativ gewesen, ebenso blieb die von uns in der 10. Lebenswoche ausgeführte Serumreaktion negativ. Die leichte Ernährungsstörung heilte unter diätetischen Maßnahmen rasch ab. Das Kind bot klinisch keinen Anhaltspunkt für eine syphilitische Infektion. In der elften Woche stellte sich plötzlich ein massiges spezifisches Exanthem ein, der Wassermann fiel nunmehr +++ aus, das Kind verfiel in wenigen Tagen und kam trotz vorsichtiger einfacher Quecksilbertherapie nach kurzer Zeit zum Exitus. Erst kurz vor dem Tode stellte sich die Mutter ein und gab an, daß sie seit längerer Zeit in antiluetischer Behandlung sei.

Zum Schluß möchten wir empfehlen, die Behandlung mit der Mischspritze für die mittelschweren und leichteren Fälle kongenitaler Lues zu reservieren. Die schweren, mit erheblicher Beteiligung der Abdominalorgane einhergehenden Erkrankungen werden wegen der Möglichkeit allzustarker Einwirkung (s. o.) besser zuerst mit vorsichtiger Quecksilbermedikation angegangen, wie es jetzt wohl allgemein empfohlen wird. Man erspart sich dann unangenehme Rückschläge, die nur zu leicht dem, bezw. den Medikamenten zur

Last gelegt werden. Legt man sich so entsprechende Zurückhaltung auf, dann wird man auch bei der Anwendung der einzeitig-kombinierten Behandlung nach Linser nicht mehr Unangenehmes erleben als bei den sonst üblichen Methoden.

Fassen wir am Ende unserer Ausführungen das Wesentliche kurz zusammen, so können wir sagen:

1. Die einzeitig-kombinierte intramuskuläre Neosalvarsan-Quecksilber (Sublimat, Novasurol oder Gyarsal) Behandlung ist bei der Lues congenita im Säuglingsalter gut durchführbar.

2. Die Vorteile dieser Methode liegen in der Möglichkeit, bei geringer Injektionszahl genügend große Mengen Neosalvarsan und Quecksilber dem Organismus einzuverleiben.

3. Die Methode eignet sich wegen ihrer Einfachheit der Technik neben der klinischen Anwendungsmöglichkeit besonders zur poliklinischen und Sprechstundenbehandlung.

4. Die Wirkung der Methode auf die Manifestationen an der Haut und dem Skelettsystem ist eine rasche und sichere. Die Gefahr der Nierenschädigungen ist nicht größer als bei anderen Methoden.

5. In 52% unseres Säuglingsmaterials konnten wir nach der ersten Kur (12 Mischspritzen in 5tägigen Pausen) eine negative Serumreaktion erzielen.

6. Infiltrate oder Abszesse sahen wir nicht öfter als bei den anderen gebräuchlichen Behandlungsmethoden entstehen.

7. Fälle schwerer visceraler kongenitaler Lues werden anfänglich tunlichst nur mit Quecksilber behandelt, erst später kann eine einzeitig-kombinierte Kur dieser Medikation angeschlossen werden.

8. Es empfiehlt sich, seronegative Säuglinge ohne syphilitische Manifestationen von Müttern mit kurz zurückliegender Infektion und positivem Wassermann einer spezifischen Behandlung zu unterziehen.

9. Nur in 20% unseres Materials konnten wir im Liquor cerebrospinalis pathologische Befunde erheben.

Literatur.

1. Linser, Über eine neue kombinierte Salvarsan-Hg-Anwendung bei der Syphilis. Med. Kl. 1919, Nr. 41, 1026.
2. Bruck, Über Erfolge mit der einzeitig kombinierten Salvarsan-Sublimat Behandlung nach Linser. M. m. W. 1920, Nr. 15, 423.
3. Zirn, Die Syphilisbehandlung mit Hg-Salvarsan. M. m. W. 1920, Nr. 35, 1017.
4. Holzhäuser, Über Sublimatsalvarsaninjektionen (Linser) bei Lues. D. m. W. 1920, Nr. 44, 1222.
5. Schmidt, Resultate der einzeitig kombinierten Salvarsan-Sublimatbehandlung der Syphilis. Med. Kl. 1922, Nr. 3, 74.
6. v. Pezold, Ein Jahr Linserverfahren. M. m. W. 1922, Nr. 5, 152.
7. Bruck u. Becher, Über die einzeitig kombinierte Neosalvarsan-Novasurol-Behandlung der Syphilis. M. m. W. 1920, Nr. 31, 901.
8. Oelze, Mischspritze Neosalvarsan und Gyarsal. M. m. W. 1921, Nr. 10, 9.

9. B e n n i g s o n , Über intravenöse Novasurol-Neosalvarsanbehandlung der Lues. D. m. W. 1921, Nr. 18, 503.
10. S c h m a l z , Über die einzeitige Behandlung der Syphilis mit Neosalvarsan-Novasurol. D. m. W. 1921, Nr. 35, 1021.
11. G u t m a n n , Über die Behandlung der Syphilis mit Neosalvarsan-Novasurol nach Bruck und Neosalvarsan-Cyarsal nach Oelze. Berl. kl. W. 1921, Nr. 42, 1233.
12. H e y m a n n u. F a b i a n , Das Cyarsal in der Mischspritze. Dermat. W. 1921, 46.
13. I s s e l , Mischspritzen von Novasurol und Neosalvarsan bei Luetikern. D. m. W. 1921, Nr. 28, 1462.
14. K o l l e , Über Neosilbersalvarsan und die chemotherapeutische Aktivierung der Salvarsanpräparate durch Metalle. D. m. W. 1922, Nr. 1.
15. E n g w e r , Klin. W. 1922, Nr. 16, 804. Referat der v. Pezoldachen Arbeit.
16. K l e i n s c h m i d t , Verhandlg. der 32. Vers. der Deutschen Ges. f. Kinderheilkde. Jena 1921. Mon. f. K. 1921, Bd. 22.
17. L a n g e , Zur Klinik der Säuglingslues. Jahrb. f. K. 1919, Bd. 90, 83.
18. P f a u n d l e r , Über kongenitale Lues. M. m. W. 1918, Nr. 45, 1271.
19. E. M ü l l e r , Zur Therapie der angeborenen Syphilis nebst einigen klinischen Bemerkungen. Berl. kl. W. 1915, Nr. 40, 1034.
20. W e l d e , Über das Schicksal von 396 kongenital syphilitischen Kindern und die Notwendigkeit einer organisierten Fürsorge. Zeitschr. f. K. 1913, Bd. 7, 451.
21. W e l d e , Die Prognose und Therapie der Lues congenita. Ergeb. d. inn. Med. u. Kinderheilkde., 1914, Bd. 13, 465.
22. G r a l k a , Das Schicksal unserer kongenital luetischen Kinder. Jahrb. f. K. 1920, Bd. 92, 205.
23. H u s t e n , Das Schicksal kongenital syphilitischer Kinder. Arch. f. K. 1921, Bd. 69, 319.
24. M o r o , Feers Lehrbuch der Kinderheilkunde, 1920, 6. Aufl.
25. E n g e l u. T ü r k , Beiträge zur Behandlung der Säuglingssyphilis. Therap. Halbmh. 1921, 8, 242.
26. E. M ü l l e r , Das Kalomelöl in der Behandlung der angeborenen Syphilis. Med. K. 1922, Nr. 22, 694.
27. E. M ü l l e r u. S i n g e r , Bericht über das Schicksal ausgiebig behandelter Lueskinder, nebst einer Statistik über die Mortalität luetischer Säuglinge. Arch. f. K. 1919, Bd. 67, 161.
28. P a n d y , Neurol. Centrbl. 1910, 915.
29. N o n n e - A p e l t , Arch. f. Psych., Bd. 43, H. 2.
30. W e i c h b r o d t , Eine einfache Liquorreaktion. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1916, 40, 349.
31. E m a n u e l , Eine neue Reaktion zur Untersuchung des Liquors cerebrospinalis. Berl. kl. W. 1915, Nr. 52, 792.
32. G o e b e l , Über neue Erfahrungen mit einer ergänzten und wieder vereinfachten Mastixreaktion. M. m. W. 1921, Nr. 30, 943.
33. B r e u e r , Liquorbefunde bei behandelten kongenital luetischen Kindern. D. m. W. 1921, Nr. 43.
34. K i n g e r y , zit. nach White, Park J. Am. J. of dis. of child. 1922, 32, 461.
35. T o b l e r , Über Lymphocytose der Cerebrospinalflüssigkeit bei kongenitaler Syphilis und ihre diagnostische Bedeutung. Jahrb. f. K. 1906, Bd. 64.
36. T e z n e r , Über Liquorbefunde bei kongenital syphilitischen Kindern. Mon. f. K. 1922, Bd. 22, 4.
37. E. F r ä n k e l , Röntgenologisches über Epiphysenlösungen und über Heilung der Osteochondritis syphilitica congenita. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1915/16, 33, 300.
38. F i n k e l s t e i n , Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. 1921, 2. Aufl.
39. S t r a n s k y , Ernährungsprobleme bei Lues congenita. Zeitschr. f. K. 1922, 32, 199.

40. Kleinschmidt, Ernährungsversuche mit fettangereicherten Milchmodischungen. Mon. f. K. Bd. 19, 370.
 41. Steinert, In observatione de lue. Arch. f. K. 1921, Bd. 70, 23.
 42. Fordy u. Rosen, Die Behandlung der Syphilis vor der Geburt und der kongenitalen Syphilis. Ref. Klin. W. 1922, Nr. 19, 969.
-

Aus der Universitäts-Kinderklinik (Prof. Kleinschmidt) im Allg. Krankenhaus Hamburg-Eppendorf.

Zur Kenntnis der kongenitalen hämolytischen Anaemie.

Von Dr. med. K. A. Zahn, Assistenzarzt.

Wenn man die Familienmitglieder eines Kranken mit hämolytischem Ikterus untersucht, so stößt man bekanntlich des öfteren auf Kinder, welche die sämtlichen für die Erkrankung sonst charakteristischen Symptome aufweisen, den Ikterus aber vermissen lassen [Chauffard und Troisier¹⁾, Götzky und Isaac²⁾, Kleinschmidt³⁾]. Danach kann der Ikterus nur als das auffälligste Symptom der Erkrankung, nicht aber als ein unumgänglich notwendiges bezeichnet werden, und es war ganz folgerichtig, wenn man auf Grund dieser Erkenntnis von einer kongenitalen hämolytischen Anämie mit und ohne Ikterus sprach.

Bisher ist es bei diesen einfachen klinischen Feststellungen geblieben. Die Frage, warum es in dem einen Falle zum Ikterus kommt, in dem andern nicht, ist bis heute noch ungeklärt. Der Ikterus wird zurückgeführt auf die bei dieser Erkrankung bestehende Hyperbilirubinämie. Man kann sich nun sehr wohl vorstellen, daß der Bilirubingehalt des Blutes in solchen Krankheitsfällen starken quantitativen Schwankungen unterliegt. In dem einen Fall mag zwar eine gewisse Hyperbilirubinämie bestehen, aber sie ist noch nicht so weitgehend, daß es zur Gelbfärbung der Haut kommt, in dem andern Fall ist die Hyperbilirubinämie so hochgradig, daß sich dieses durch einen deutlich sichtbaren Ikterus dokumentiert. Untersuchungen, die wir neuerdings an einem einschlägigen Fall anstellen konnten, haben uns jedoch gelehrt, daß diese Annahme nicht zu Recht besteht.

Ich bringe zunächst kurz die Krankengeschichte: Dora D., 1½ Jahr alt. 1. Kind, bei der Geburt 7 Pfund schwer. Das Kind hat kurze Zeit nach der Geburt gelblich ausgesehen. ¼ Jahr Brusternährung, dann künstliche Ernährung mit Halbmilch. Mit ¾ Jahr zuerst Breibeinahrung und Gemüsezulage. Gute Entwicklung. Soll aber immer blaß ausgesehen haben. August 1921 Lungenverschleimung. Januar 1922 Gelbsucht, die 14 Tage beobachtet wurde. Seit 8 Tagen krank. Abendliche Temperatursteigerungen. Röcheln auf der Brust und Husten. Seit 3 Tagen Verschlimmerung, seit dieser Zeit zu Bett. Appetitlosigkeit, nur Aufnahme von Milch.

Der Aufnahmebefund ergab, daß es sich um eine typische Bronchopneumonie handelte. Nebenbei bestand eine latente Spasmodie: Fazialis- und Peroneusphänomen waren positiv. Schon bei der 1. Untersuchung fiel eine auffallende Blässe der Haut, besonders der Schleimhäute auf. Der Hämoglobingehalt betrug 35 %, die Zahl der Erythrozyten 2 600 000, die der Leukozyten 24 000. Außerdem bestand ein wenn auch nicht beträchtlicher Milztumor. Die Milz war $1\frac{1}{2}$ querfingerbreit unter dem Rippenbogen zu tasten. Man hätte an die so häufig in diesem Alter vorkommende infektiöse oder alimentäre Anämie denken können. Eine genaue Analyse des Falles ergab aber etwas anderes. Das Blutbild zeigte nämlich einen auffallenden Unterschied in der Größe und Färbung der einzelnen roten Blutkörperchen. Neben hyperchroymen Mikrozyten fanden sich übermäßig große und nicht regelmäßig so stark gefärbte Zellen. Außerdem fielen starke Regenerationerscheinungen auf (Polychromatophilie, Normoblasten). Wenn man auch diese Veränderungen im roten Blutbild bei sonstigen Anämien finden kann, so wird man doch durch die Mikrozytose und das Fehlen einer bei so hochgradiger Anämie zu erwartenden Poikilozytose auf die kongenitale hämolytische Anämie hingelenkt. Aus diesem Grunde wurde eine physikalische Untersuchung der roten Zellen in der bekannten Weise ausgeführt. Es ergab sich, daß die Erythrozytenhämolyse schon bei 0,64 % iger Kochsalzlösung eintrat. Damit hatte die Diagnose an Wahrscheinlichkeit außerordentlich gewonnen. Hinzu kam noch der Nachweis von Urobilinogen im Urin, der allerdings auch auf die gerade bestehende Pneumonie bezogen werden konnte. Wenn nach alledem die Diagnose einigermaßen fest stand, so war es doch wichtig, die Untersuchung auch auf Familienmitglieder auszudehnen.

Der Vater ist 34 Jahre alt, von Beruf Schauermann. 1 Kind aus 1. Ehe gesund. Er soll auch bei der Geburt gelb ausgesehen haben und hat diese gelbe Hautfarbe nach Angabe seiner Mutter stets gezeigt. Die gleiche Hautfarbe hat 1 Schwester von 31 Jahren, die aber im übrigen nie krank gewesen ist. Alle anderen Familienmitglieder haben normale Hautfarbe. Die Mutter sah als junges Mädchen auch gelb aus. Besonders nach Rückkehr aus dem Felde fiel der Mutter die gelbliche Farbe ihres Sohnes auf. September 1921 hat er 14 Tage mit Gelbsucht und Leberanschwellung zu Bett gelegen. Es bestanden damals auch Schmerzen in der linken Seite. Im ganzen war er damals $1\frac{1}{2}$ Monate krank. In letzter Zeit klagt er häufig über Kopfschmerzen, ist aber im übrigen voll erwerbsfähig.

Der Vater weist in kurzem folgenden Befund auf: Subikterus. Milztumor 3 Querfinger unterhalb des Rippenbogens. Im Urin Bilirubin negativ, Urobilin schwach positiv, Urobilinogen positiv, Alb. und Sach. neg. Sed. o. B.

Die Hämolyse der Erythrozyten trat bei einer 0,64—0,6% igen Kochsalzlösung auf. Die Zahl der Erythrozyten betrug 3,37 Mill., Hämoglobingeh. 72 %, Zahl der Leukozyten 8400, darunter 60 % polynucleäre Formen. Im übrigen bestanden morphologisch dieselben Veränderungen im roten Blutbilde wie beim Kinde.

Nach Anführung der Krankengeschichte wird man nicht daran zweifeln können, daß wir bei dem beobachteten Kind einen typischen Fall von kongenitaler hämolytischer Anämie vor uns haben. Offenbar war die Anämie im Augenblick der Aufnahme in die Klinik eine be-

sonders hochgradige, ausgelöst durch den bestehenden schweren Infekt. Jedenfalls trat nach Abheilung der Erkrankung sehr schnell ohne weitere therapeutische Maßnahmen eine Erhöhung des Hämoglobingehaltes und eine etwas geringere Erhöhung der Erythrozytenzahl ein. Es ist ja auch sonst hinreichend bekannt, daß neben den in ihrer Genese noch unklaren hämolytischen Krisen gerade Infekte häufig zu einer Steigerung der vorhandenen Anämie führen.

Soweit deckt sich unsere Beobachtung mit dem, was früher über diese Erkrankung in der Literatur niedergelegt worden ist. Sie zeigt nur noch einmal wiederum deutlich, wie wichtig es ist, in jedem Falle von Anämie beim Kinde alle differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Untersuchungsmethoden einschließlich der Untersuchung von Familienmitgliedern heranzuziehen. Wir können in diesem Zusammenhang noch erwähnen, daß man bisher bei unserem Kinde auf Grund seiner Anämie nur nach Lues gefahndet hatte. Lues und ebenso die Tuberkulose sind des öfteren auch mit dem hämolytischen Ikterus in Zusammenhang gebracht worden. Für Lues bestand in unserem Falle, auch nach serologischer Untersuchung von Vater und Tochter, kein Anhalt. Die Tuberkulinreaktion beim Kinde fiel negativ aus.

Was uns zur Mitteilung unserer Beobachtung veranlaßt, ist das Resultat der Bilirubinbestimmung im Blutserum. Benutzt wurde die kolorimetrische Bestimmungsmethode mit Hilfe der Diazoreaktion nach Haselhorst⁴⁾, einer Modifikation der Methode von van den Bergh⁵⁾. Physiologischerweise entspricht der Bilirubingehalt des Blutserums einer Bilirubinlösung von 1:200 000 oder darüber. Bei unserem Patienten mit typischem hämolytischem Ikterus fand sich nun der Bilirubingehalt stark erhöht. Er entsprach einer Lösung von 1:80 000. Bei dem Kinde dagegen fand sich bemerkenswerterweise bei zweimaliger Untersuchung keine pathologische Erhöhung des Bilirubingehaltes. Der Bilirubingehalt entsprach einer Lösung von 1:200 000. Unsere oben ausgesprochene Vermutung, daß in solchen Fällen von kongenitaler hämolytischer Anämie ohne Ikterus doch eine gewisse Erhöhung des Bilirubingehaltes im Blutserum nachweisbar sein würde, hat sich also nicht bestätigt. Es ist dies um so auffälliger, als bei dem Kinde, offenbar soeben ausgelöst durch die Bronchopneumonie, ein stärkerer Blutzerfall eingetreten war. Wenigstens spricht das Vorhandensein von Normoblasten und Polychromasie nicht dafür, daß die Pneumonie im Sinne einer Hemmung der Regeneration gewirkt hat. Wir möchten diese Beobachtungen in Parallele setzen zu den Beobachtungen von Kleinschmidt³⁾, der schwere hämolytische Krisen bei der kongenitalen hämolytischen Anämie beschrieben hat, ohne daß es dabei zu Ikterus kam. Auch in diesen Fällen muß jedenfalls eine stärkere Hyperbilirubinämie ausgeblieben sein.

In der letzten Zeit ist wiederholt die Frage diskutiert worden, wie der Ikterus bei unserer Erkrankung zustandekommt. Unsere Beobachtung trägt dazu bei, die Forschung auf diesem Gebiete in ganz bestimmte Bahnen zu lenken; denn sie zeigt deutlich, daß nicht der Blutzerfall als solcher und die etwa dadurch entstehende Pleiochromie die Ursache des Ikterus abgeben kann, sondern es muß noch ein weiteres Moment hinzukommen. Es besteht hier eine vollständige Parallele zu den Beobachtungen Bürgers⁶⁾ bei der paroxysmalen Hämoglobinurie. Man kann unter Umständen bei solchen Kranken durch Kälteeinwirkung einen starken Blutzerfall herbeiführen, erkenntlich an hochgradiger Abnahme des Hämoglobingehaltes, ohne daß Hämoglobinnämie und Hämoglobinurie auftritt. Es ist also offensichtlich der Blutzerfall nicht das allein Maßgebliche für das Auftreten des eklatanten klinischen Symptoms der Hämoglobinurie. So hat auch der Ikterus und schon die Bilirubinämie besondere Bedingungen zur Voraussetzung. Da es die Aufgabe der Leber ist, das Blut von Gallenfarbstoff freizuhalten, auch wenn einmal infolge starken Blutzerfalls ein übermäßiges Angebot vorhanden ist, so liegt es am nächsten, eine besondere Funktionsstörung der Leber anzunehmen. Wir schließen uns also denjenigen Autoren an [Kraus⁷⁾, Lubarsch⁸⁾, Stadelmann⁹⁾, Umber¹⁰⁾, Eppinger¹¹⁾], die eine Beteiligung der Leberzellen am Zustandekommen des hämolytischen Ikterus für unumgänglich notwendig erklären. Vermutlich handelt es sich hier um Funktionsstörungen, die vorübergehend oder dauernd wieder rückgängig werden können. In diesem Sinne spricht die Angabe, daß unsere Patientin, die jetzt nicht einmal Bilirubinämie aufweist, vor einiger Zeit einen Ikterus von 14tägiger Dauer durchgemacht hat. Denn es ist sehr unwahrscheinlich, daß dieser Ikterus nicht mit der konstitutionellen Erkrankung in Zusammenhang gestanden hat, da Ikterus anderer Genese (Ikterus catarrhalis) in dem Lebensalter der Kranken nur höchst selten beobachtet wird.

Literatur.

1. Chauffard et Troisier: Des rapports de certaines anémies splénomégaliqnes avec l'ictère hémolytique congénital. Société médicale des hôpitaux. Semaine med. 1909 Nr. 8.
2. Götzky und Isaac: Zur Kenntnis der familiären hämolytischen Anämie und über die Bedeutung des konstitutionellen Momentes in ihrer Pathogenese. Fol. hämatologica 1914, Bd. 17.
2. Kleinschmidt: Zur Klinik der kongenitalen hämolytischen Anämie (des sog. hämolyt. Ikterus). Jahrb. f. Kdhkd. Bd. 84, H. 4 1916.
4. Haselhorst: Eine neue quantitative Bestimmungsmethode von Bilirubin im Blutserum. M. M. W. 1921 Nr. 6.
5. Hyman v. d. Bergh u. Snapper: Die Farbstoffe des Blutserums. D. Arch. f. kl. Med. 1913 Bd. 110.

6. Bürger: Über Iso- und Autolysine im menschl. Blutserum. Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. 1913, 12. Bd.
7. Kräus: Über Ikterus als führendes Symptom. B.kl.W. 1921 Nr. 27.
8. Lubarsch: Zur Entstehung der Gelbsucht. B.kl.W. 1921 Nr. 28.
9. Stadelmann: Ref. Verhandlg. ärztl. Ges. Sitzung v. 6. 7. 1921. B.kl.W. 1921 Nr. 30.
10. Umber: Ref. Verhandlg. ärztl. Ges. Sitzung v. 6. 7. 1921. B.kl.W. 1921 Nr. 29.
11. Eppinger: Allg. und spez. Path. des Ikterus. Spez. Path. und Therapie innerer Krankheiten von Kraus u. Brugsch. 6 Bd. 2. Hälfte.

*(Aus der Kinderklinik und dem physiologischen Institut
Tübingen.)*

Die Aktionsströme beim Gordonschen Patellarreflex.

Von L. Schall und E. Bass.

In einer kürzlich in dieser Zeitschrift erschienenen Arbeit lenkt Noeggerath¹⁾ die Aufmerksamkeit auf den Gordonschen Patellarreflex, indem er zeigt, daß sich dieser auch bei sicher nicht an Chorea minor erkrankten Kindern gelegentlich auslösen läßt. Wenn man dazu nimmt, daß der Reflex keineswegs ein konstantes Symptom des Veitstanzes darstellt, so könnte es zwecklos erscheinen, sich mit diesem, seiner differential-diagnostischen Bedeutung beraubten Phänomen weiter zu beschäftigen. Aber trotz dieser Herabminderung seines klinischen Wertes bleibt der Reflex doch immer eine sehr interessante Erscheinung im Krankheitsbilde der Chorea minor. Er besteht — um das kurz ins Gedächtnis zurückzurufen — darin, daß der nach Auslösung des Patellarreflexes erhobene Unterschenkel nicht, wie üblich, augenblicklich zurückfällt, sondern in der Streckstellung kürzer oder länger verharret, um dann zögernd herabzusinken. Daß als Unterlage jeder Deutung nur die Registrierung der Aktionsströme des Quadrizeps dienen kann, ist klar. Nur zweimal sind bis jetzt unseres Wissens Aktionsstromkurven vom Gordonschen Patellarreflex mitgeteilt [Gregor und Schilder²⁾ und Fahrenkamp³⁾], doch stimmen die Untersucher in der Erklärung des 2. Teiles des Reflexes nicht überein. Es scheint daher berechtigt, die Frage noch einmal in Angriff zu nehmen, um so mehr, als wir in der Lage waren, mit einer bisher noch nicht verwandten Ableitungsmethode vorzugehen, die die von Noeggerath (l. c.) gegen die Hautableitung gemachten Einwendungen umgeht.

Methodik.

Zur Aufzeichnung der Aktionsströme stand uns im physiologischen Institute ein kleines Elektro-Magnet-Saitengalvanometer aus den Werkstätten von Edelm ann zur Verfügung. Durch Anbringung einiger Verbesserungen, ähnlich wie sie W. Straub⁴⁾ vorgeschlagen hatte, war das Instrument geeigneter und vielseitiger verwendbar gemacht worden (vergl. W. Trendelenburg⁵⁾). Als Saite diente ein Platinfaden von 3700 Ω Widerstand. Die Saite wurde so stark gespannt, als es der Fadenträger zuläßt. Der Elektromagnetstrom betrug 5 Amp. Mit dem abgeänderten kleinen Saitengalvanometer, das zwar immer noch in mancher Beziehung (Größe der Ausschläge, Empfindlichkeit) hinter dem großen Modell zurückbleibt, konnte so bei Verwendung eines Seibert-Objektivs 3 in Verbindung mit Kompensationsokular 18 im Projektionsmikroskop eine 740fache Vergrößerung der Saite erzielt werden, wobei der Abstand des Projektionsmikroskops von der Registrierfläche 60 cm betrug. Als Registrierapparat diente die kleine Edelmannsche Photo-Registriertrommel für Papierstreifen von 50 cm Länge und 6 cm Breite. Zum Antrieb der Trommel wurde ein gewöhnliches Kymographionuhrwerk benutzt, das durch Anbringen größerer Transmissionsscheiben auch den für die Registrierung von Muskelaktionsströmen nötigen schnellen Gang der Trommel einzustellen gestattete. Die Zeitschreibung auf den Kurven geschah durch eine elektromagnetische Stimmgabel mit 125 Schwingungen pro Sekunde.

Zur Ableitung der Aktionsströme verwendeten wir teils die verzinkten Nadelelektroden nach W. Trendelenburg⁵⁾, teils unpolarisierbare Zink-Zinksulfat-Trichterelektroden von 5 cm Durchmesser, in der Art, wie sie von Piper⁶⁾ zuerst verwendet wurden. Eine Schädigung der kindlichen Haut durch die Ätzwirkung der konz. ZnSO_4 -Lösung wurde vermieden, indem bei den Trichterelektroden das breite, zum Aufsetzen auf die Haut dienende Ende des Trichters mit einem dicken Kochsalz-Tonbrei gefüllt wurde, so daß die Haut selbst gar nicht mit der ZnSO_4 -Lösung in Berührung kam.

Bei der vorzugsweisen Verwendung der durch die Haut in den Muskel eingestochenen verzinkten Nadelelektroden war vor allem die große Einfachheit des Verfahrens maßgebend. Die Nadelelektroden werden unter aseptischen Kautelen durch die Haut gestochen ohne Anwendung irgend welcher Anästhesie. Der Einstich ist weniger schmerzhaft als der Einschnitt mit der Franckeschen Nadel und wird von den Kindern anstandslos ertragen. Die Nadeln werden sofort nach dem Einstich über der Platte mit Gummiband befestigt. Zur Vermeidung von Eigenschwingungen der abführenden Drähte werden diese mit einer Mullbinde an das Bein angewickelt. Die Nadeln müssen mit einem kurzen Ruck vollständig eingestochen werden, sie machen dann auch während der ganzen Zeit ihres Sitzes nicht die geringsten Beschwerden. Bei unseren zahlreichen Versuchen ist es nur einmal vorgekommen, daß die Nadel, die wohl zufällig einen Nervenast getroffen hatte, herausgenommen und neu eingeführt werden mußte.

Die Verwendung von Nadelelektroden wurde zuerst von E. Rehn⁷⁾ angegeben, der nach Durchstechen der Haut mit einer Lanze Platindrähte in den Muskel versenkt. Abgesehen davon, daß das Einstechen der verzinkten Stahlnadeln viel einfacher auszuführen ist, haben wir schon wegen der großen Polarisierbarkeit der Platinanordnung die Zinknadelelektroden bevorzugt.

Ergebnisse.

Der Aktionsstrom des Quadrizeps während der Auslösung des Gordonreflexes zeigt ein der klinischen Erscheinung nicht ganz entsprechendes Bild. Während auf das Beklopfen der Patellarsehne eine längerdauernde gleichmäßige Streckung des Unterschenkels erfolgt, setzt sich in der Kurve des Aktionsstroms der eigentliche Reflex scharf ab von einem 2. Teil der Muskelerregung (Abb. 1).

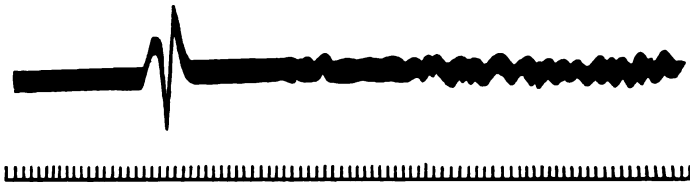


Abb. 1. Aktionsstrom Kurve des Gordon-Reflexes. Ableitung mit verzinkten Stahlnadeln. Zeit in $\frac{1}{125}$ Sek.

Wir verschafften uns zunächst für den 1. Teil des Reflexes Vergleichsmaterial, indem wir bei einer Reihe von Kindern mit normalem, lebhaftem oder gesteigertem Patellarreflex das Verhalten des Aktionsstromes prüften. (Abb. 2.) Es zeigte sich, daß die „regelmäßigen, zweiphasischen Stromstöße“ nicht immer zu erhalten waren. P. Hoffmann⁸⁾ hat schon den Einfluß der Lage der Elektroden zum Muskel auf die Form der Kurve hervorgehoben. Wir hielten uns streng an seine Vorschriften: Lage der Elektroden auf einer Verbindungslinie zwischen Spina il. ant. sup. und Mitte des oberen Patellarrandes. Trotzdem erhielten wir manchmal, sogar bei gleicher Elektrodenlage, bei unmittelbar sich folgenden Aufnahmen etwas verschiedene Bilder. Im allgemeinen läßt sich jedoch sagen, daß ein mehrphasiger Aktionsstrom meist nur dann in Erscheinung tritt, wenn auch klinisch der Reflex als lebhaft bezeichnet werden kann. Die Größe des klinisch zu beobachtenden Ausschlages findet ihren Ausdruck jedoch nicht immer in vermehrter Zahl der Phasen, sondern auch in vergrößerter Amplitude des Saitenausschlags.

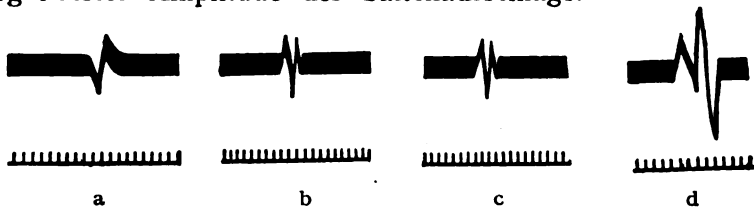


Abb. 2. a, normaler Patellarreflex, b—c verschiedene Formen lebhafter Patellarreflexe. Ableitung der Aktionsströme wie in Abb. 1. Zeit $\frac{1}{125}$ Sek.

Was die Reflexdauer betrifft, so stimmen unsere Zeiten mit denen P. Hoffmanns⁸⁾, der 20—25 σ angibt, im allgemeinen überein.

Name	Alter	durchschnittl. Dauer d. Reflexes	klin. Bezeichnung	Zahl der Phasen	Vergl. Abb.
H. St.	8 J.	24 σ	normal	2	1 a
F. W.	12 J.	16 σ	normal	2	
M. H.	9 J.	18 σ	normal	2	
P. L.	12 J.	24 σ	lebhaft	3	1 b
C. R.	12 J.	18 σ	gesteigert	3	1 c
P. L.	12 J.	47 σ	gesteigert	4	1 d

Es zeigt sich, daß die klinisch als lebhaft oder gesteigert bezeichneten Reflexe eine erhöhte Reflexdauer nicht zu haben brauchen. Nur bei dem letzten Fall ging mit der Phasenvermehrung auch eine ausgesprochene Verlängerung der Reflexdauer einher. Auf jeden Fall kann gesagt werden, daß der 1. Teil des Reflexes nicht unbedingt die Form eines zweiphasigen Aktionsstromes aufzuweisen braucht, sondern je nach der gerade vorliegenden größeren oder kleineren Reflexerregbarkeit drei- oder mehrphasig sein kann, wobei allerdings auch der Lage der Ableitungselektroden ein gewisser Einfluß zukommt.

Wenden wir uns dem 2. Teil zu, so liegt hier die Frage vor, ob in den eigentümlichen kleinen Stromstößen der Ausdruck eines der Willkürbewegung entsprechenden Tetanus oder eine choreatische Zuckung zu sehen ist. Es war also zunächst einmal die Kurve einer Willkürbewegung und einer choreatischen Zuckung der Quadrizepsgruppe zu gewinnen. Das letztere gelang uns nicht, es konnten überhaupt nie choreatische Zuckungen im Quadrizepsgebiet beobachtet werden. Auf deren große Seltenheit hat übrigens schon Bregmann⁹⁾ hingewiesen.

Die Aktionsströme der Willkürbewegung sehen je nach der Stärke der Muskelzusammenziehung verschieden aus. Kräftige Kontraktion, wie sie bei der Streckung des Kniegelenks gegen einen starken passiven Widerstand nötig ist, gibt viel größere Saitenausschläge (Abb. 3) als die gewöhnliche Streckung ohne Widerstand (Abb. 4).



Abb. 3. Aktionsströme bei Willkürbewegung des M. Quadriceps; starke Kontraktion gegen passiven Widerstand.

Ableitung und Zeitschreibung wie Abb. 1.

Zum qualitativen Vergleich mit dem zweiten Teil des Gordonreflexes darf natürlich nur die letztere Modifikation

herangezogen werden. In der Anzahl der Saitenschwingungen besteht zwischen der starken und schwachen Willkürinner-
vation weitgehende Übereinstimmung. (Abb. 3: 85, Abb. 4:
80 Zacken, wobei auch die kleinen mitgezählt wurden.) Es
soll im übrigen auf die Frage des Rhythmus der Willkür-
bewegungen hier nicht eingegangen werden.¹⁾

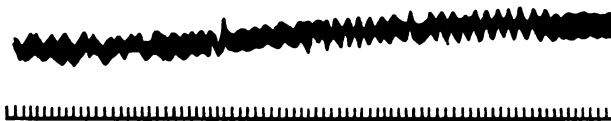


Abb. 4. Aktionsströme bei Willkürbewegung des M. Quadriceps; einfache
Streckung des Kniegelenks ohne Widerstand.

Ableitung und Zeitschreibung wie Abbildung 1.

Aus diesen beiden Teilstücken setzt sich nun der Aktions-
strom des Gordonreflexes zusammen. Der Fall, an dem wir
das Verhalten des Gordonreflexes studierten, war in bezug auf
die Konstanz des Reflexes besonders günstig.

Es handelte sich um ein 9 jähriges Mädchen aus gesunder
Familie, das im Anschluß an eine fieberhafte Erkrankung
allmählich immer aufgeregter und zappelier geworden sein
sollte. Bei der Aufnahme am 18. 1. 22 bestand ein hoch-
gradiger Erregungszustand, der alle Zeichen einer Chorea minor
aufwies. Die Patellarreflexe waren gesteigert, der Gordonsche
Reflex konnte zunächst nicht ausgelöst werden. Der Zustand
besserte sich dann langsam. Ein Monat nach der Aufnahme, als
die choreatischen Bewegungen nur noch gering waren, wurde
der Gordonreflex beobachtet. Es kam dann 2 Monate nach
der Aufnahme nochmal zu einem Rückfall anläßlich einer mit
Temperatursteigerung einhergehenden Endokarditis. Nach Ab-
klingen dieser Erscheinungen gelangte der sehr konstant auf-
tretende Gordonreflex zur Registrierung. Das Kind wurde
3 Monate nach der Aufnahme entlassen. Die choreatischen
Bewegungen waren verschwunden, der Gordon war noch deut-
lich auslösbar.

Die Kurve (Abb. 1 und 5)²⁾ läßt deutlich 3 Abschnitte
unterscheiden. Zunächst ist der Aktionsstrom des Patellar-
reflexes erkennbar. Er war in unserem Fall immer dreiphasig,
nur die Höhe der einzelnen Phasen bzw. ihre Lage zur Abszisse
wechselte in mannigfacher Weise. In allen Fällen folgte dem
Reflexaktionsstrom eine ausgeprägte Strecke der Saitenruhe,

¹⁾ vergl. Piper, l. c.

Garten, Zeitschr. f. Biol. Bd. 55, 1911, S. 29.

Dittler und Günther, Pflügers Arch. Bd. 155, 1914,
S. 251.

²⁾ Abb. 5 ist i. G. zu Abb. 1 mit den Trichterelektroden gewonnen.
Ein wesentlicher Unterschied besteht nicht.

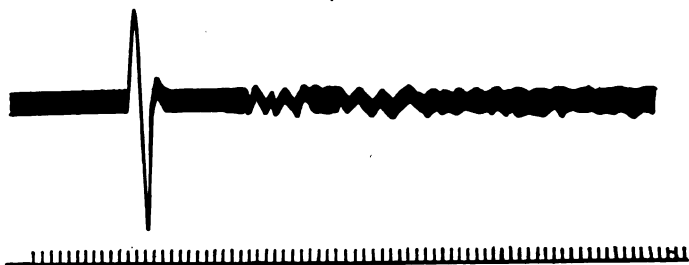


Abb. 5. Aktionsströme beim Gordon-Reflex.
Abteilung mit Trichterelektroden. Zeitschreibung in $\frac{1}{128}$ Sek.

die nach einer bestimmten Zeit von kleineren Zacken abgelöst wird. Diese letzteren können dann während der ganzen Dauer des Reflexes, die in unserem Falle meist zwischen 1" und 2" betrug, beobachtet werden. Klinisch konnten wir sogar gelegentlich eine Reflexdauer bis zu 15" feststellen. Aus Ersparnisgründen mußten wir es uns versagen, den ganzen Ablauf des Reflexes abzubilden.

Um den klinischen Verlauf des Reflexes mit der Kurve des Aktionsstromes vergleichen zu können, wurde bei einem Teil der Kurven die Bewegung der Großzehe auf ein vor dem Spalt befindliches Hebelsystem übertragen und photographiert. Durch passende Wahl der Hebelarme gelingt es, die recht erheblichen Exkursionen auf den kleinen Raum der Papierbreite zusammenzudrängen, allerdings auf Kosten der Empfindlichkeit. Die so gewonnenen Kurven zeigen einen meist raschen Anstieg, dem ein mehr oder weniger lang dauerndes Plateau folgt. Ein zuerst rascher, dann langsamer Abfall schließt sich an. Zur Aktionsstromkurve besteht insofern eine Beziehung, als der dem Plateau entsprechende Beginn des 2. Teiles ausgeprägtere Zacken zeigt. Bei der großen Latenz der ganzen Anordnung sind jedoch genaue zeitliche Beziehungen nicht festzustellen. Wir haben daher den Beginn und das Ende des klinischen Reflexablaufes noch exakter markiert. Es wurde an der Ferse ein Metallstreifen befestigt, der beim Hochheben und Herabsinken des Unterschenkels einen Stromkreis öffnete bzw. schloß. Ein vor dem Spalt befindliches Pfeilsignal registrierte diesen Moment. Es ließ sich so die klinische Reflexdauer messen. Sie differierte aus naheliegenden Gründen (Anspannungszeit des Muskels usw.) mit der Dauer des Aktionsstromes um einige Zehntel Sekunden. Wir konnten weiter noch feststellen, wie lange die klinische Beantwortung nach dem Beginn des Aktionsstromes einsetzte und fanden eine Zeit von durchschnittlich 70–80 σ , die wir übrigens auch beim gewöhnlichen Patellarreflex nachweisen konnten.

Zur Ausführung weiterer Messungen haben wir ferner bei einem Teil der Kurven den auslösenden Reflexschlag dadurch mitregistriert, daß Patellarsehne und Hammer mit Stanniol

umwickelt im Moment des Schlages einen Stromkreis schlossen, in den ein vor dem Spalt befindliches Pfeilsignal eingeschaltet war.

Wir finden zunächst eine Reflexdauer von durchschnittlich 34σ (27 Kurven). Die Schwankungen um diese Zahl sind gering, doch finden sich in je einem Fall Abweichungen bis 64σ und bis 16σ , ohne daß die Form des Aktionsstromes sehr verändert wäre. Wir können also aus dem dreiphasigen Verlauf des Aktionsstroms und aus der durchschnittlichen Reflexdauer den Schluß ziehen, daß dem Gordon in unserem Fall ein gesteigerter, bezw. lebhafter Patellarreflex zugrunde liegt. Es wurden ja auch gesteigerte Reflexe vor dem Auftreten des Gordon beobachtet.

Auf die dann folgende Pause hat *Fahrenkamp*³⁾ als erster aufmerksam gemacht. Er hat sie zeitlich auf etwa 100σ berechnet. Wir finden einen durchschnittlichen Wert von 107σ , also Übereinstimmung. Die gelegentlichen Schwankungen um diesen Wert mit 208σ als höchste und 68σ als niedrigste Zeit sind allerdings recht erheblich.

Die Länge der Pause spielt insofern eine Rolle, als aus ihr *Fahrenkamp* eine Zeitspanne zwischen dem auslösenden Reflexschlag und dem Beginn des 2. Teils der Kurve errechnet, die mit der Reaktionszeit übereinstimmen soll. Er setzt die *Hoffmannsche* Reflexzeit von 20σ ein und erhält so eine Zeit von 137σ . Wir haben die entsprechende Zeitspanne an einem Teil der Kurven direkt ausgezählt. Der Durchschnittswert von 135σ stimmt mit dem *Fahrenkamp*-schen auffallend überein. Die Reflexzeit fanden wir, entsprechend dem Alter unseres Falles, kürzer als sie *P. Hoffmann* für den Erwachsenen angibt, ein Befund, den auch *F. A. Hoffmann*¹⁰⁾ erhoben hat.

Betrachten wir den auf die Pause folgenden Teil des Reflexes, so springt die Ähnlichkeit mit Abb. 4 ohne weiteres in die Augen. Das Auszählen der Zacken ergibt 70–80 pro Sekunde (sämtliche Zacken gezählt), Werte, die mit den an den Willkürkurven gefundenen beinahe übereinstimmen.

Es stehen sich nun 3 verschiedene Ansichten gegenüber: *Bregmann*⁹⁾ sieht, allerdings nur auf klinische Beobachtungen gestützt, in dem Gordonschen Reflex einen tonisch verlängerten Patellarreflex. Ein Blick auf die Aktionsströme mit ihrer eigentümlichen Pause läßt diese Annahme mit Sicherheit ausschließen.

*Gregor und Schilder*²⁾ nehmen auf Grund ihrer Kurve an, daß es sich um eine choreatische Bewegung handelt, die sich an den Patellarreflex anschließt. Sie weisen darauf hin, daß der 2. Teil ihrer Kurve weniger Zacken zeigt, als beim Willkürtetanus beobachtet werden und finden ein gleiches Verhalten bei der choreatischen Zuckung. Wir konnten ersteres nicht bestätigen, müssen aber, da es uns nicht gelang, eine rein choreatische Bewegung zu registrieren, die Frage

offen lassen, ob die choreatische Bewegung sich überhaupt von der Willkürbewegung im Aktionsstrom unterscheiden läßt.

Unsere Kurven zeigen in Übereinstimmung mit der Fahrenkampschen die große Ähnlichkeit mit der Willkürkurve, sofern nicht, wie es von diesem anscheinend geschah, eine Arbeitskurve (Abb. 3) zum Vergleich herangezogen wird. Auch die zeitlichen Verhältnisse, die wir im Gegensatz zu Fahrenkamp aus unseren Kurven ohne Annahme direkt errechnen konnten, ergeben eine gute Übereinstimmung mit dessen Resultaten. Es muß allerdings darauf hingewiesen werden, daß erhebliche Schwankungen um den Mittelwert vorkommen können.

Wir kommen also zu dem Schluß, daß die Fahrenkampsche Erklärung, es handle sich um eine im Anschluß an einen Rückenmarksreflex auftretende, über das Großhirn verlaufende Reaktion, große Wahrscheinlichkeit hat. Diese „Mitbewegung“ ist von einer Willkürbewegung im Aktionsstrom nicht zu unterscheiden. Noeggerath¹⁾ gibt dazu die Erklärung, die zunächst einleuchten könnte, daß diese Mitbewegung durch die schlechte Isolation der kindlichen Rückenmarksbahnen bedingt sei. Nur müßten dann doch gerade jüngere Kinder, insbesondere Säuglinge solche Mitbewegungen i. S. eines positiven Gordonschen Reflexes öfters aufweisen. Das konnten wir jedoch nicht beobachten. Wir haben allerdings einen positiven Gordon bei nicht an Chorea minor erkrankten Kindern nie gesehen.

Literatur.

1. C. Noeggerath, diese Zeitschr. Bd. 22, 1922, S. 657.
2. Gregor und Schilder, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. 14, 1913, S. 400.
3. Fahrenkamp, Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 54, 1916, S. 330.
4. W. Straub, Zeitschr. f. Biol. Bd. 58, 1912, S. 251.
5. W. Trendelenburg, Zeitschr. f. Biol. Bd. 74, 1921, S. 114.
6. H. Piper, Zeitschr. f. Biol. Bd. 50, 1908, S. 396.
7. E. Rehn, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 162, 1921, S. 159.
8. P. Hoffmann, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. Jg. 1910, S. 223.
9. Bregmann, Neurol. Zentralblatt, 1911, S. 1298.
10. F. A. Hoffmann, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 120, 1916, S. 173.

(Aus der Universitäts Kinder-Klinik Marburg. Dir: Prof. Bessau.)

Zucker im Harn Neugeborener.

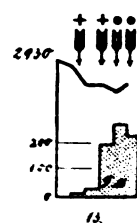
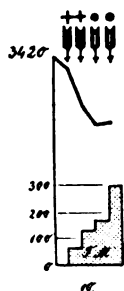
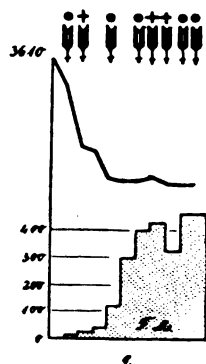
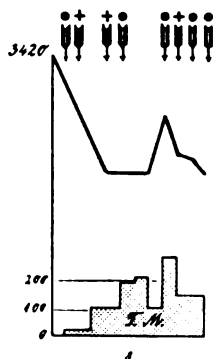
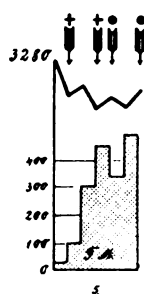
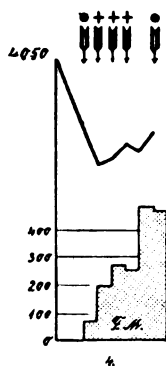
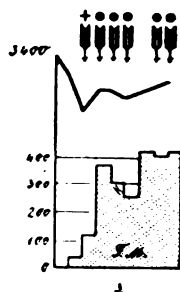
Von Dr. S. Rosenbaum, I. Assistenzarzt der Klinik.

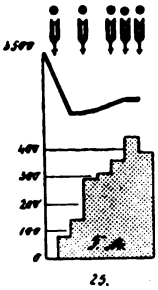
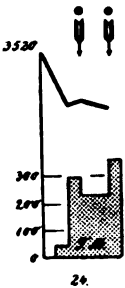
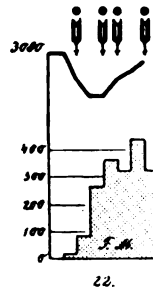
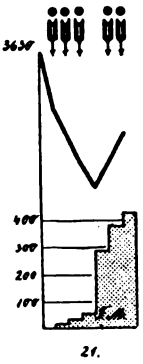
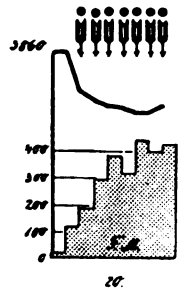
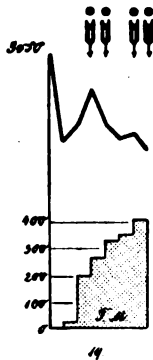
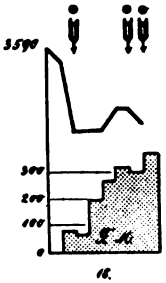
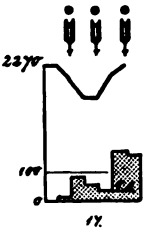
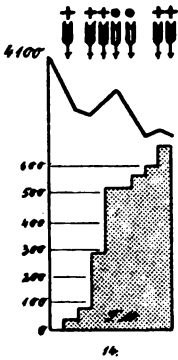
Seit den Arbeiten von Grósz¹⁾, Langstein und Steinitz²⁾ und L. F. Meyer³⁾ findet die Laktosurie bei Säuglingen mit schwerer akuter Ernährungsstörung sowohl in

pathognostischer als auch in pathogenetischer Beziehung besondere Beachtung. Die „Assimilationsgrenze“ des darmgesunden Säuglings gegen Milchzucker ist dreimal so groß wie die des Erwachsenen. Erst bei Zufuhr von etwa 3,3 g pro Kilo Körpergewicht¹⁾ findet sich Laktose im Urin. Nach Aschenheim⁴⁾ wird die Assimilationsgrenze erst bei 6 g pro Kilo Körpergewicht überschritten. Als Ursache der Herabsetzung dieser Toleranz bei Darmstörungen nahm man früher die Wirkung von Gärungssäuren an, deren Reiz eine Änderung der Darmdurchlässigkeit für bestimmte chemische Komplexe zur Folge haben sollte.

Die Laktosurie bei Zufuhr von Milchzuckermengen, welche die normale Toleranzgrenze nicht überschreiten, das heißt also die erhöhte Darmwanddurchlässigkeit, gewann für uns besondere Bedeutung, als wir dieses Symptom in mehreren Fällen feststellen konnten, bei denen alle Zeichen von Dyspepsie fehlten. Aus diesen Beobachtungen ergab sich, daß Darmreiz durch Gärungssäuren mindestens nicht die einzige Ursache der pathologischen Darmwanddurchlässigkeit sein konnte. Den von uns beobachteten Fällen von Laktosurie ohne dyspeptische Symptome gemeinsam war ein beträchtlicher Wasserverlust (vgl. Monatsschr. f. Kinderheilk. 22. 641. 1922). Da nun Wasserverarmung eine, vielleicht sogar die bedeutsamste, Bedingung für das Zustandekommen der Intoxikationssymptome ist, so erhob sich die Frage, ob nicht der Wasserverlust die beherrschende Erscheinung beim Zustandekommen der Laktosurie und der pathologischen Darmwanddurchlässigkeit ist, eine Hypothese, die Bessau aufgestellt und vertreten hat in seinem Referat auf der Tagung der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde in Jena, Juni 1921. So waren wir bestrebt, der Erscheinung der pathologischen Darmwanddurchlässigkeit nachzugehen, und ihre wirksamen Bedingungen insbesondere bei den Fällen zu erforschen, bei denen dyspeptische Symptome fehlten.

In der Literatur finden sich mehrere Angaben über Vorkommen von Laktosurie, ohne daß Reizwirkung von Gärungssäuren angenommen werden kann. Es handelt sich einmal um Milchzucker im Urin von acht Frühgeburten, den Nothmann⁵⁾ fand und als Wirkung einer jedesmal erfolgten Nahrungsvermehrung auffaßte. Der vorhandene Laktasegehalt des Dünndarms reiche zum Abbau der erhöhten zugeführten Milchzuckermenge nicht aus, und infolge davon trete Milchzucker durch die Darmwand; parenteral aber könne er im Gegensatz zu Monosacchariden und Maltose nicht weiter abgebaut und verwertet werden und verlasse den Organismus im Urin. Bei der Mitteilung Aschenheims⁶⁾ über Zuckerausscheidung bei konstitutionellem Ekzem handelt es sich nach der Darstellung des Autors kaum um Laktose, der Befund ist mithin mit dem Nothmanns nicht in Parallele zu setzen. Eher dürfte die Angabe Hoenigers⁷⁾ über Zuckerausschei-





dung bei vier Neugeborenen nach Zangengeburt eine Beziehung zu den Befunden Nothmanns haben; leider ist jedoch von diesem Autor die Identifizierung des Kohlehydrats nicht versucht worden. Ähnlich verhält es sich mit der Angabe Kitselles⁸⁾, der im Urin seines eigenen, vierzehn Tage alten Kindes Zucker fand. Ohne genauere Charakterisierung blieb auch die Zuckerausscheidung, die Schiff⁹⁾ bei einem durstenden jungen Säugling, mit Durstfieber, beschreibt. Rietschel¹⁰⁾ fand Zucker im Urin von fünf jungen Brustkindern, sobald nach 2 bis 3 Tagen Teediät Frauenmilch in größerer Menge zugeführt wurde. Zweimal wurde der Zucker als Laktose identifiziert. Diese Milchzuckerausscheidung betrachtet Rietschel als Folge der Inanition. Laktose im Urin eines ausgetragenen und darmgesunden Brustkindes fanden Reuss und Zarfel¹¹⁾ und erklärten diesen Befund mit konstitutioneller Minderwertigkeit.

Der Nachweis von Milchzucker im Urin durch Nothmann bei Frühgeburten, die Fälle von Rietschel und der zuletzt erwähnte Fall von Reuss und Zarfel bei einem Neugeborenen bedeuten mithin in der bisherigen Literatur die einzigen Parallelen zur Laktosurie schwerer, akuter Ernährungsstörungen. Wir selbst hatten in Stichproben im Harn Neugeborener mehrfach Milchzucker gefunden. Da es sich nun hier um einen offenbar nicht seltenen Befund handelt, und von einer Gärungsdyspepsie keine Rede sein kann, so war es für uns von besonderem Interesse, den Urin Neugeborener eingehend auf Zuckerausscheidung zu prüfen, die Art des ausgeschiedenen Zuckers festzustellen, und die Umstände, von denen diese Zuckerausscheidung abhängig ist, einer Klärung näher zu führen. Auf Anregung von Herrn Prof. Bessau habe ich mich dieser Aufgabe unterzogen.

Um den Zucker im Harn chemisch einwandfrei zu charakterisieren, bedarf es einer Urinmenge, wie sie vom Säugling weder während einer Intoxikation noch in der Neugeborenenzeit zu erhalten ist. Unter dieser Schwierigkeit leidet sowohl die Arbeit von Grósz als auch die von Nothmann. Grósz verfügte außerdem noch nicht über diejenige Methode, die sich in der letzten Zeit als besonders brauchbar zur qualitativen Zuckeranalyse eingebürgert hat: die Phenylhydrazinprobe. Löslichkeitsverhältnisse und Schmelzpunkt der Osazone geben eine sichere Identifizierung der bekannten Kohlehydrate. Aber auch zur Reindarstellung der Osazone durch wiederholtes Umkristallisieren aus Alkohol bis zur Schmelzpunktskonstanz sind Urinmengen notwendig, wie sie nur selten selbst als Tagesausscheidung beim Neugeborenen zur Verfügung stehen. So kommt die Schmelzpunktbestimmung als regelmäßig anzuwendende Methode für diese Untersuchung nicht in Frage. Eher kann schon die Löslichkeit der Osazone einen gewissen Anhalt für ihre Einordnung geben. Bei reiner Frauenmilchverfütterung kommen als Harnzucker aller Wahrscheinlichkeit

nach nur Laktose oder deren Bestandteile, Galaktose oder Dextrose, in Frage. Die Osazone dieser Monosaccharide fallen nur in heißem, die Laktosazone nur in kaltem Wasser aus. Schließlich gibt einen weiteren Anhalt die Kristallform: Laktosazone kristallisieren nach der sogenannten Pentosen-Form und bilden eine so charakteristische Stechapfelkonfiguration, daß sie nicht mit der Büschelform der Phenyl-dextrosazone zu verwechseln sind. Eine Schwierigkeit besteht jedoch für die Beurteilung aus der bloßen Kristallform der Phenyllosazone dadurch, daß, allerdings selten, im Urin anscheinend normaler Individuen eine Substanz ausgeschieden wird, die — ohne Metalloxyde zu reduzieren (es handelt sich also nicht um Glykuronsäuren¹²⁾) — bei Anstellung der Phenylhydrazinprobe einen Körper gibt, der nach Art der Pentosenform der Osazone kristallisiert und auch in der Kälte ausfällt. Für den Erwachsenen-Harn ist diese chemisch noch nicht charakterisierte Substanz wiederholt beschrieben worden¹³⁾. Wir fanden sie auch einmal im Säuglingsurin, glauben jedoch, daß die Phenylhydrazinverbindung mehr sternförmig als stechapfelähnlich kristallisiert und vom Phenyllaktosazon gut zu unterscheiden ist. Immerhin macht das Vorkommen dieses wohl nicht als Kohlehydrat anzusprechenden Körpers im Urin für unsere Untersuchungen jedesmal die Anstellung einer Reduktionsprobe erforderlich. Natürlich spricht diese allein nicht für Zucker, denn das Vorkommen von Aminosäuren und Kreatinin ist im Harn des Neugeborenen wiederholt festgestellt. Wenn aber ein Harn reduziert und gleichzeitig bei der Phenylhydrazinprobe Kristalle von charakteristischer Stechapfelform gibt, die in der Kälte ausfallen und in der Wärme löslich sind, so dürfte die Annahme, daß es sich um Milchzucker handelt, gerechtfertigt sein. Gegen eine Täuschung durch ein zufälliges Zusammentreffen von reduzierender, nicht kohlehydratartiger Substanz — Aminosäuren, Kreatinin — und von einem nicht zuckerartigen, aber Phenyllosazone liefernden Körper dürfte neben der Unwahrscheinlichkeit des Vorhandenseins beider ziemlich seltenen Substanzen in demselben Harn das mikroskopische Bild der Osazone schützen, das für Phenyl-Laktosazone doch durchaus charakteristisch erscheint. Schließlich wurde, so oft die Harnmenge hinreichte, zur Kontrolle Schmelzpunktsbestimmung oder eine Schleimsäurereaktion vorgenommen. Beide Bestimmungen bestätigten jedesmal die auf Grund der Reduktionsprobe und der Osazonlöslichkeit und Kristallform vorgenommene Feststellung. Gärungsproben wurden nicht ausgeführt. Die Reaktion von Molisch erwies sich als zu fein. Die Hehnersche Formaldehydprobe ist nach den Untersuchungen Herzbergs¹⁴⁾ für Laktose nicht genauer als die Phenyl-Hydrazinprobe.

Diese wurde in folgender Weise ausgeführt: Trüber Urin wurde zunächst filtriert. Zu der danach verfügbaren Urinmenge von drei bis fünfzehn ccm — nötigenfalls nach Auffüllung

mit Wasser auf fünfzehn ccm — wurden zehn Tropfen konzentrierter reiner Essigsäure und je nach der Urinmenge fünf bis acht Tropfen frischen, reinen Phenylhydrazins zugesetzt. Darauf wurde sechzig Minuten im kochenden Wasserbade erhitzt und heiß filtriert, der Filtrerrückstand wurde mikroskopisch auf Kristallformen geprüft. Der Bodensatz des langsam erkalteten Filtrats wurde ebenfalls auf Kristallformen mikroskopisch geprüft, und deren Löslichkeit in der Wärme festgestellt. Wenn ihre Menge ausreichte, wurde Bestimmung des Schmelzpunktes oder Schleimsäurereaktion angeschlossen.

In Kontrollen mit Laktoselösungen in normalem Urin wurde die untere Empfindlichkeitsgrenze der so angestellten Reaktion auf etwa 0,7—0,6 % Laktose festgestellt. Bei geringerem Laktosegehalt bleibt der Osazonnachweis zweifelhaft. Die Phenylhydrazinprobe kann also nicht als besonders empfindlich gelten, und bei Beurteilung der zu erwähnenden Befunde wird die Erwägung nicht von der Hand zu weisen sein, daß bei Anwendung einer empfindlicheren Methode die Zahl positiver Resultate noch größer gewesen wäre. Greenthal¹⁵⁾ hat mit einer Methodik, die wir nachzuprüfen nicht in der Lage waren, auch bei gesunden Kindern eine Gesamtzuckerausscheidung von 0,1 bis 0,815 g Zucker in 24 Stunden nachgewiesen. Wo wir fortan von Zucker im Urin Neugeborener sprechen, handelt es sich also um Mengen, die diese Zahlen relativ übersteigen. Bei eingehender Untersuchung größerer Urinmengen von zahlreichen älteren gesunden Säuglingen mit unserer Methodik haben wir Zucker regelmäßig vermißt.

Für die hier vorliegende Untersuchung wurden insgesamt 119 Urinbefunde bei 26 gesunden Neugeborenen verwertet, die ohne Zange geboren worden waren. Niemals wurden im Urin in der Wärme ausfallende Phenyllosazone, also Dextrose oder Galaktose gefunden. So oft bei der Phenylhydrazinprobe Kristalle festgestellt werden konnten, handelte es sich um in der Kälte ausfallende Kristalle von typischer Stechapfelform, die bei fünfmal zur Kontrolle vorgenommenen Schmelzpunktsbestimmungen einen S. P. (korr.) von 200—202 Grad (Beginn des Schmelzens) aufwiesen. Die dreimal zur Kontrolle vorgenommene Schleimsäurereaktion war positiv. Somit kann es sich nur um Laktose gehandelt haben. Die betreffenden Harnreduzierten jedesmal Kupferoxyd. Andererseits aber konnte bei einer ganzen Reihe von Urinen schwache Reduktion festgestellt werden, ohne daß die Phenylhydrazinprobe positiv war. Wir müssen es dahingestellt lassen, ob es sich hier um anderweitige reduzierende Substanzen oder um Zucker in so geringer Menge gehandelt hat, daß dieser in die Empfindlichkeitsdifferenzbreite der angestellten Fehlingschen und der Phenylhydrazinprobe fällt. Jedenfalls ist es nicht vollständig ausgeschlossen, daß in einigen als negativ bezeichneten Harnen sich doch Zucker in geringer Menge befunden hat.

Sicher positive Urinbefunde wiesen von den untersuchten sechszwanzig Neugeborenen sechzehn auf, die ein Geburtsgewicht von 4130 bis 2200 g, im Durchschnitt von 3403 g hatten, während die entsprechenden Zahlen für die zehn negativen Fälle 3860 bis 2270 g, im Durchschnitt 3311 g sind. Von den untersuchten 119 Urinen waren 83 negativ, 36 positiv. Auf die einzelnen Lebenstage verteilen sich diese Befunde wie folgt:

Tabelle I. Lebenstag und Milchzuckerausscheidung.

Am	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	Lebenstag
waren +	0	4	8	9	6	2	1	1	3	2	0	0	= 36 Urine
„ -	1	8	9	11	12	11	13	10	3	2	2	1	= 83 „
Summe:	1	12	17	20	18	13	14	11	6	4	2	1	= 119 Urine

Die Laktosurie ist also ein keineswegs seltener Befund; vom zweiten bis zum fünften Lebenstag einschließlich sind 40% der Urine Laktosehaltig. Um den von Nothmann für ursächlich gehaltenen Einfluß der Milchzuckeraufnahme zu überblicken, wird im nachfolgenden die am Vortag der Untersuchung zugeführte Frauenmilchmenge angegeben. Der Urin wurde mit wenigen Ausnahmen in den Vormittagstunden aufgefangen.

Tabelle II. Durchschnittliche Frauenmilchaufnahme am Vortage des Bestimmungstages.

Am Vortage d.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	Lebenstages
d. positiven Fälle	20	50	110	170	180	250	380	450	485			ccm Frauenm.
d. negativen Fälle	2,5	40	155	290	300	310	360	425	330	300	170	„ „

Daß die Milchzuckeraufnahme in einem ätiologischen Zusammenhang mit der Laktosurie steht, ergibt sich aus unseren Durchschnittszahlen nur für den zweiten, allenfalls noch für den dritten Tag. Wir werden später noch sehen, wieweit das auch aus der Analyse der einzelnen Fälle hervorgeht. Für den vierten bis siebenten Tag aber ist offenbar die tägliche Milchaufnahme bei den Milchzucker ausscheidenden Kindern geringer als bei den anderen, und es drängt sich die Frage auf, ob hier vielleicht gerade in diesem Moment der geringeren Nahrungsaufnahme ein Grund für die Laktosurie zu suchen ist. Eine Folge geringerer Nahrungszufuhr — oder, da Wasser neben der Nahrung nie gegeben wurde, geringerer Flüssigkeitsresorption — wäre eine stärkere Gewichtsabnahme. Einen Überblick über die Gewichtsverhältnisse gibt nachfolgende

Tabelle III. Durchschnittliche Gewichtsabnahme.

Am	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	Lebenstag
der positiv. Fälle		70	161	242	380	290	220	420	383	330			g
d. negativ. Fälle		134	199	190	204	178	227	214	170	325	400	410	„

Durchschnittlicher prozentualer Gewichtsverlust bezogen auf das Geburtsgewicht.

der positiv. Fälle	3,4	5,5	7,2	9,2	7,4	8,9	11,6	9,8	8,8				%
d. negativ. Fälle	4,2	5,8	5,5	6,5	5,3	6,6	6,6	4,8	8,8	11,4	12,0		„

Der Überblick über den durchschnittlichen Gewichtsverlust lehrt, daß in völliger Übereinstimmung mit den Zahlen der Nahrungsaufnahme für den zweiten Lebenstag auch der Gewichtsverlust der Neugeborenen mit zuckerhaltigem Harn geringer ist, als bei den Kindern mit zuckerfreiem Urin. Vom dritten Tage an ändert sich aber genau so wie das Verhältnis der Nahrungsaufnahme auch das des Gewichtsabfalls. Die Kurve sinkt viel steiler bei den positiven Fällen. Vom neunten Lebenstag an ist die Zahl der untersuchten Fälle zu gering, als daß aus den Durchschnittswerten Schlüsse gezogen werden können. Hier muß die Betrachtung der Einzelfälle ein gesicherteres Urteil geben, wie ganz allgemein erst die Prüfung des Verhaltens der einzelnen Neugeborenen die aus der oben aufgeführten Zusammenfassung sich ergebenden Schlüsse bestätigen muß, ehe wir sie als zutreffend anerkennen können.

In den beigegebenen Diagrammen ist Gewichtskurve und Nahrungs-(Frauenmilch-)Menge in der üblichen Weise gezeichnet; Urinuntersuchungen sind an dem Tag der Ausführung mit einem Pfeil eingetragen; das Zeichen + bedeutet positiven Milchzuckerbefund, das Zeichen 0 Zuckerfreiheit des Harns. Die im Text angeführten Zahlen beziehen sich auf die in den Diagrammen angegebenen fortlaufenden Nummern der Fälle.

1. Einwirkung der Nahrungszufuhr in den ersten zwei bis drei Lebenstagen.

Daß bei vollständigem Mangel an Milch- und damit auch an Milchzuckerzufuhr dieser auch im Harn vermißt wird, ist ohne weiteres klar. So ist der negative Befund in den ersten Lebenstagen bei den Fällen 2, 6 und 8 zu erklären. Wird aber in dieser Zeit eine Frauenmilchtagesmenge von mehr als 50 g verfüttert, so findet sich auch in fast allen Fällen Laktose im Harn, bisweilen braucht die Milchzufuhr sogar nicht einmal diese Höhe zu erreichen: Fall 1, 3, 5, 9, 10, 11, 12, 14, 26.

2. Einwirkung des Gewichtsverlustes.

Bei der Mehrzahl der zuletzt erwähnten Fälle ist jedoch noch ein zweites zu beachten, das ist der Gewichtsabfall, der ja für die ersten Lebenstage als physiologisch gilt. Trotz Gewichtsabfalls und ausreichender Milchzuckerzufuhr haben in den ersten drei Tagen negativen Urinbefund nur die Fälle 18 und 20; bei Fall 20 ist die Gewichtsabnahme obendrein sehr gering. Die früher angeführte Zusammenstellung der Durchschnittszahlen zeigte aber, daß der Gewichtsverlust in den nachfolgenden Tagen, gegen Ende der ersten Lebenswoche eine besondere Bedeutung für die Laktosurie haben muß. Im einzelnen zeigten Laktosurie bei ausgesprochenem Gewichtsverlust in der zweiten Neugeborenenperiode die Fälle 2, 4, 5, 7, 14, 15. Hält sich die Nahrungsaufnahme in ganz geringen Grenzen wie bei den Fällen 21 und 23, so ist auch bei steilem Abfall der Kurve das Fehlen von Laktose im Urin ohne weiteres geklärt. Einen negativen Befund bei konstantem Gewicht — und etwa gleichbleibender Milchaufnahme — zeigen die Fälle 13, 18, 20 und 24, ebenso lassen sich recht gut die negativen Befunde bei 7 und 8 — leichter Gewichtsanstieg — erklären.

3. Wirkung der Nahrungszufuhr vom dritten Lebenstage an.

Zuckerausscheidung bei Gewichtsstillstand jenseits des dritten Lebenstages zeigen die Fälle 6, 9 und 15. Wir sind geneigt, hier, wie es gesetzmäßig in der ersten Neugeborenenperiode der Fall ist, auch in der zweiten die Größe der Nahrungszufuhr (Erhöhung gegen den Vortag) verantwortlich zu machen. Daß es sich für diese Zeit aber nicht um die Regel, sondern um die Ausnahme handelt, lehren die Fälle 2, 4 und 14, die bei Nahrungsvermehrung und Gewichtsanstieg und die Fälle 3, 5, 16 und 17, die sogar bei Nahrungsvermehrung und Gewichtskonstanz Zuckerausscheidung vermissen lassen. Gewichtsabfall und ausreichende Nahrungszufuhr scheint allerdings in der ganzen Neugeborenen-Periode regelmäßig mit Laktosurie verbunden zu sein. Dabei braucht der Gewichtsverlust natürlich nicht immer eine Folge geringer Nahrungszufuhr zu sein, er kann auch durch Wasserverlust, durch gehäufte, dünne Stühle veranlaßt sein. Fall 14 hatte am achten und neunten Lebenstag je sechs ziemlich dünne Stühle, ohne daß dadurch das bereits stark abgesunkene Gewicht noch wesentlich weiter abfiel. Die Nahrungsaufnahme war reichlich. Am neunten und zehnten Lebenstag, also prompt auf den Durchfall hin, erscheint Milchzucker im Harn. Die Laktosurie an diesen beiden Tagen infolge Wasserverlustes durch dünne Stühle fällt außerhalb des Rahmens unserer Betrachtung, die sich ja lediglich auf Milchzuckerausscheidung ohne Dyspepsie erstreckt.

4. Nachwirkungen.

Schließlich fällt bei Betrachtung der Kurven noch eine Laktosurie auf, die auf Gewichtsverlust oder auf Nahrungserhöhung eintritt, aber dann trotz Fortfalls dieser Ursachen noch zwei bis drei Tage weiter besteht, und die vielleicht als Nachwirkung bezeichnet werden kann — Fall 4, 7, 9 und 26. Die Schädigung ist hier noch nicht überwunden und wirkt trotz Fortfalls der Ursachen noch ein oder zwei Tage nach. Möglicherweise verläßt aber auch der Zucker nach dem Durchtritt durch die Darmwand den Körper erst allmählich.

Milchzuckerausscheidung beim Neugeborenen ist also nicht auf Frühgeburten beschränkt, wie Nothmann annimmt, und ist auch nicht traumatisch durch Zangengeburt bedingt, wie es Hoeniger angibt. Sie ist vielmehr in diesem Lebensalter ein fast physiologisch zu nennender Vorgang, der zwei Ursachen haben kann. Die eine ist der Gewichtsabfall, der von einer gewissen Größe an in der ganzen Neugeborenenperiode wirksam sein und nicht nur durch zu geringe Nahrungszufuhr, sondern auch durch Wasserverlust entstehen kann. Die andere ist — entsprechend der Deutung Nothmanns und Rietschels — irgendwie geknüpft an die Nahrungsmenge; diese Ursache ist jedoch regelmäßig wirksam nur in den ersten drei Lebenstagen. Es hat den Anschein, als ob in dieser Zeit eine Frauenmilchzufuhr, die eine Tagesmenge von 50 ccm überschreitet, immer mit Laktosurie verbunden ist. In der zweiten Neugeborenenperiode ist dieses Moment nur noch in ganz seltenen Fällen wirksam, immerhin konnte auch in unserem Material noch am neunten und zehnten Tag Laktosurie nach Nahrungsvermehrung festgestellt werden.

Nothmann, der lediglich die Laktosevermehrung in der Nahrung als wirksam ansieht, nimmt an, daß der Laktosegehalt des Dünndarms zur Bewältigung eines vermehrten Laktoseangebotes nicht ausreiche. Er glaubt, daß erst allmählich die nötige Fermentmenge produziert werde. Nun hat aber dieser Autor selbst in allen untersuchten Neugeborenenstühlen, soweit es sich nicht um Mekoniumstühle handelte, noch wirksame Laktase nachgewiesen, und es erscheint daher durchaus fraglich, woraus denn die Insuffizienz der Laktase bei Laktosurie geschlossen werden soll. Denn die Möglichkeit, daß das Disaccharid während der ganzen Darmpassage gespalten werden kann, ist ja durchaus gegeben. Auf der andern Seite besagt Vorhandensein eines Ferments in den Fäzis noch nicht, daß die Bedingung zu ihrer Wirksamkeit im Darmkanal überall gegeben sind. Vor allem aber fehlt leider eine Übersicht über die Gewichtsverhältnisse sämtlicher Fälle. Es erscheint nicht ausgeschlossen, daß auch in seinen Befunden, wie in den hier angeführten, der Einfluß des Gewichtsverlustes auf die Milchzuckerausscheidung viel deutlicher zutage getreten wäre als der der Nahrungsvermehrung.

Wie dem auch sei, eine Erklärung für den Übertritt von Laktose in den Organismus ist nicht zu geben, wenn nicht eine Veränderung der Darmwanddurchlässigkeit angenommen werden soll. Bezüglich der Milchzuckerausscheidung bei schweren Dyspepsien schreibt Tobler¹⁶⁾:

„Richtiger ist doch wohl die Annahme, daß die elektive Resorption verbrennbarer Zucker eine Funktion des gesunden Darmepithels unter physiologischen Umständen ist, die unter Krankheitseinflüssen verloren gehen oder infolge inadäquater Beanspruchung versagen kann. Eine solche, nur fein anatomisch oder funktionell vorstellbare Epithelläsion ist ein auch zur Deutung anderer Vorkommnisse unentbehrliches Postulat, und gerade der Umstand, daß unter ähnlichen Verhältnissen der Darm für eine Mehrzahl verschiedener Stoffe durchgängig wird, bedeutet eine Stütze für die Hypothese der Epithelläsion.“

Nun ist aber — zunächst wieder bei Frühgeburten — eine erhöhte Darmdurchlässigkeit auch für eine andere Substanz nachgewiesen worden. Hayashi¹⁷⁾ fand bei zwei Frühgeburten eine Darmwanddurchlässigkeit gegen Hühnereiweiß. Leider fehlen auch hier Bemerkungen über die Gewichtsverhältnisse. In der umfangreichen Literatur (siehe Bessau in Tobler-Bessau S. 217) über Resorption genuiner Eiweißkörper im Magendarmkanal finden sich positive Angaben fast nur bei ganz jungen Säuglingen (und jungen säugenden Tieren). Das betrifft zunächst die beiden Fälle Ganghofners und Langers¹⁸⁾. Unter den dyspeptischen Säuglingen Lusts¹⁹⁾ sind es ebenfalls nur drei in der ersten Lebenszeit stehende, die unabgebautes Hühnereiweiß durch die Darmwand passieren lassen. Bei Intoxikationen dagegen fand Lust eine pathologische Darmwanddurchlässigkeit — gemessen an dem Auftreten von verfüttertem Hühnereiweiß im Urin — ganz allgemein auch bei älteren Säuglingen. Die Gleichartigkeit der Darmwanddurchlässigkeit bei Neugeborenen und bei intoxizierten Säuglingen wies schließlich auch Hahn²⁰⁾ durch Antitoxingehalt des Serums nach oralen Antitoxingaben nach.

Wir glauben berechtigt zu sein, alle diese Befunde mit denen Nothmanns und den hier mitgeteilten in Beziehung zu bringen.

Wenn die Darmwand wirklich der Damm ist, der eine Überflutung des Körpers mit Substanzen, die sonst im Darm abgebaut werden, verhindert, so scheint uns mit Tobler bei Übertritt von solchen Körpern in den Organismus eine Störung nicht in den Verhältnissen im Flußbett, sondern in der Beschaffenheit des Dammes vorzuliegen. Als Ursache dieser Störung kommt für die ersten drei Lebenstage eine gewisse Belastung des Darmes, in der Hauptsache aber für die ganze Neugeborenenzeit der Gewichtsabfall in Frage. Rietschel, der seinen Säuglingen in den drei Hungertagen Tee gab, spricht von der schädigenden Wirkung der „Inanition“. Die in den Hungertagen und die danach während der ersten Frauenmilch-

gaben verfütterten Teemengen sind nicht angeführt. Vielleicht vermag auch die Inanition (bei Wasserzufuhr) Exsikkationserscheinungen auszulösen (vgl. Mon. f. Kinderhkd. 22. 647. 1922). Unsere Untersuchungsergebnisse bestätigen somit die Bessausche Auffassung, daß die im Gewichtsabfall zum Ausdruck kommende Exsikkationsschädigung als Ursache der Laktosurie zu betrachten ist. Es soll versucht werden, diese Anschauung durch experimentelle Tatsachen zu erhärten.

Für Überlassung des Neugeborenenmaterials der Marburger Frauenklinik spreche ich Herrn Professor Kirstein meinen ergebenen Dank aus.

Zusammenfassung.

1. Zuckerausscheidung im Harn normaler Neugeborener ist häufig.
2. Es handelt sich immer um Milchzucker.
3. Die Laktosurie ist in den ersten drei Tagen oft Folge einer größeren Nahrungszufuhr, die (für Frauenmilch) etwa eine Tagesmenge von 50 ccm überschreitet. Die häufigste Ursache aber für die ganze Neugeborenenzeit ist der Gewichtsabfall.

Literatur.

1. Jahrb. f. Kinderheilk. 34. 83. 1892.
2. Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. 56. 350. 1902.
3. Jahrb. f. Kinderheilk. 65. 585. 1907.
4. Monatsschr. f. Kinderheilk. 22. 302. 1921.
5. Monatsschr. f. Kinderheilk. 8. 377. 1910.
6. Verhandlung. d. Ges. f. Kinderheilk. Salzburg 1909. S. 178.
7. Dtsch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 11. S. 500; vergl. auch Lindig, Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 20. S. 995.
8. Zit. nach Gröb l. c.
9. Monatsschr. f. Kinderheilk. 15. 593. 1919.
10. Zeitschr. f. Kinderheilk. 7. 282. 1913.
11. Wiener med. Woch. 1915. Nr. 22. S. 854.
12. P. Mayer, Berl. klin. Wochenschr. 1900. Nr. 1. S. 5.
13. Literatur bei Neuberg, Der Harn, Bd. I. S. 359. Berlin 1911.
14. Biochem. Zeitschr. 119. 81. 1921.
15. American. Journ. of dis. of children. 20. 556. 1920.
16. Tobler-Bessau. S. 150. Wiesbaden 1914.
17. Monatsschr. f. Kinderheilk. 12. 749. 1914.
18. Münchener med. Wochenschr. 1904. Nr. 34. 1897.
19. Jahrb. f. Kinderheilk. 77. 243 u. 383. 1913.
20. Jahrb. f. Kinderheilk. 77. 405. 1913.

Kann die Eigenharnreaktion nach Wildbolz zur Diagnose der aktiven Kindertuberkulose herangezogen werden?

Von **Klara Kulaszewski.**

Für die Praxis ist es von großer Bedeutung, die Aktivität oder Inaktivität einer Tuberkulose festzustellen. Mit Hilfe unserer physikalischen und biologischen Untersuchungsmethoden ist man in vielen Fällen nicht in der Lage, weder das eine noch das andere sicher ausschließen zu können. Da weist uns Wildbolz, der im Jahre 1919 eine Arbeit „über den biologischen Nachweis aktiver Tuberkuloseherde des menschlichen Körpers durch die intrakutane Eigenharnreaktion“ veröffentlichte, mit seinen Angaben einen ganz neuen Weg.

Er hat die Anregungen für seine Arbeiten aus Veröffentlichungen von Maragliano und Marmorek geschöpft. Maragliano ging von Versuchen aus, die einen Nachweis der Tuberkuloseantigene im menschlichen Körper erbringen sollten. Es gelang ihm, im Blutserum fiebernder Tuberkulöser Giftstoffe nachzuweisen, die im Serum Gesunder fehlten. Als durchaus logische Folgerung erscheint es nun, wenn Maragliano behauptet, daß diese Zerfalls- und Stoffwechselprodukte der Tuberkelbazillen, die vom tuberkulösen Herd aus in den Kreislauf gelangen und im Blutserum nachweisbar sind, zum Teil durch den Urin zur Ausscheidung gelangen. Ein Versuch bestätigte seine Vermutung: Er stellte aus dem Urin tuberkulöser Menschen ein Präzipitat her und injizierte dies in Dosen von 0,1 ccm einem Kaninchen in die Vene. Kurz darauf starb das Kaninchen unter Vergiftungserscheinungen. Nahm er aber ein Präzipitat aus dem Urin Gesunder und injizierte dieses, so fand sich, daß dies keine schädliche Wirkung ausübte. Er konnte außerdem nachweisen, daß das antitoxische Tuberkuloseserum die Giftwirkung des Harnpräzipitates aus dem Urin Tuberkulöser aufzuheben vermochte, denn eine Mischung beider erwies sich bei der Einspritzung als ungiftig.

Die Nachprüfung dieser Theorie wurde von Marmorek unternommen. Er vermochte durch die Methode der Komplemetablenkung Tuberkuloseantigene im Serum Tuberkulöser nachzuweisen und erbrachte damit den Beweis, daß die im Serum kreisenden Giftstoffe als wirklich spezifisch tuberkulöse Antigene anzusprechen sind und nicht als Giftstoffe irgendwelcher Art. Mit derselben Methode versuchte er auch, die für die Tuberkulose spezifischen Stoffe, die im Urin ausgeschieden werden sollen, nachzuweisen und sprach als erster den Gedanken aus, daß man den Nachweis tuberkulöser Antigene im Urin für die Feststellung einer aktiven Tuberkulose verwerten könne. Doch erwies sich seine Methode, die Antigene im Urin durch spezifische Komplemetablenkung nachzuweisen, als durchaus unzuverlässig. Auch Untersuchungen von Debré

und Paraf, die meinten, mit derselben Methode eine Tuberkulose der Harnwege und der Nieren frühzeitig diagnostizieren zu können, führten zu keinem Erfolg, und wurden bei weiteren Nachprüfungen als völlig unbrauchbar abgelehnt.

Als nächster nahm dann Wildbolz diese Gedankengänge wieder auf. Er ging von der Beobachtung aus, daß nicht nur bei der Tuberkulose, sondern auch bei anderen Infektionskrankheiten im Urin Giftstoffe — spezifische Krankheitstoxine — ausgeschieden werden, und schlug nun einen ganz neuen Weg ein, indem er die Allergie des Tuberkulösen gegen Tuberkuloseantigene für den Nachweis der Antigene im Urin benutzte.

Analog der Tuberkulinprobe nach Mantoux verwandte er den steril aufgegangenen Urin Tuberkulöser zur intrakutanen Injektion. Da dies keinerlei Hautreaktion zur Folge hatte, nahm er an, daß sich die Antigene in großer Verdünnung im Harn finden und eine Konzentrierung derselben durch eine Eindickung des Urins erst statthaben müßte.

Es wurden 150 g frisch entleerter, steril gewonnener Urin im Vakuum bei 65—70° Celsius auf $\frac{1}{10}$ Volumen eingedampft. Um die beim Abkühlen ausfallenden Harnsalze zu entfernen, wurde der Urin durch ein mit zweiprozentiger Karbolsäure angefeuchtetes Papierfilter geschickt und dadurch vollständig geklärt. Von diesem eingeeengten Urin wurden nun intrakutan mit feiner Injektionsnadel 1—2 Tropfen injiziert, bis eine weiße Quaddel von höchstens 5 mm Durchmesser entstand. Zur Kontrolle wurden außer 2 Quaddeln mit Eigenurin noch je 2 Injektionen mit Alttuberkulin 1 : 10 000 und je 2 Injektionen mit Alttuberkulin 1 : 1000 vorgenommen. Die Ablesungen erfolgten drei Tage lang aller 24 Stunden. Am deutlichsten trat die Infiltration nach 48 Stunden hervor, um dann im Laufe der nächsten 24 Stunden allmählich abzuklingen.

Wildbolz hat seine Untersuchungen an über 100 chirurgisch Tuberkulösen und an etwa 30 Phthisikern durchgeführt. Seine Erlebnisse sind folgende: An aktiver Tuberkulose erkrankte Menschen gleichgültig, ob ihre tuberkulöse Infektion in den Harnorganen oder in irgend einem anderen Organ des Körpers lokalisiert ist, scheiden dem Tuberkulin sehr nahestehende Stoffe im Urin aus. „Der auf $\frac{1}{10}$ seines Volumens eingedampfte Urin von tuberkulösen Kranken bedingt, intrakutan injiziert, konstant eine umschriebene Infiltration der Haut, die in ihrer Form, ihrem Auftreten und Verschwinden der intrakutanen Tuberkulinreaktion gleich sieht.“ Aktive Tuberkulöse, die auf die Tuberkulinproben negativ reagieren wegen Anergie der Haut, weisen auch einen negativen Ausfall der Eigenharnreaktion auf. In solchen Fällen empfiehlt es sich, den Urin anderen, sicher allergisch reagierenden Patienten einzuspritzen und an ihnen den Wert der Reaktion zu beurteilen. Wildbolz hat bei allen Fällen latenter Tuberkulose immer einen negativen Ausfall seiner Eigenurinreaktion

beobachten können, während alle aktiv tuberkulösen Patienten stets positiv reagierten. Auf Grund dieser Beobachtungen glaubt Wildbolz, ein für die Diagnostik ungemein wichtiges Hilfsmittel zur Feststellung eines aktiven tuberkulösen Prozesses in der Eigenharnreaktion gewonnen zu haben.

Welch großes Interesse diese neue, eigenartige Methode für die heutige Tuberkuloseforschung besitzt, beweisen die zahlreichen Arbeiten, die im Laufe der letzten zwei Jahre erschienen sind und sich mit Nachprüfungen der Wildbolzschen Untersuchungen befaßt haben. In der Literatur habe ich 24 Arbeiten über Nachprüfungen der Wildbolzschen Methode gefunden. Von diesen sprechen sich 14 — allerdings zum Teil mit gewissen Einschränkungen — für die Verwendbarkeit der Eigenharnreaktion aus. So fanden Eliasberg und Schiff bei Kindern mit negativem Pirquet ohne Zeichen einer Tuberkulose nie eine positive Eigenharnreaktion, wollen es aber von ihren weiteren Untersuchungen abhängig machen, ob man wirklich an einer Spezifität der Eigenharnreaktion im Sinne von Wildbolz festhalten könne. Mische, dessen Arbeit sich als kurzes Resumé bei Alexander findet, bestätigt die auf dem Antigengehalt des Urins beruhende Wirkung der Eigenharnreaktion, will ihr jedoch eine wesentliche Überlegenheit über die üblichen Tuberkulinreaktionen nicht zugestehen. Lanz und Schmid glauben ein Gelingen der Wildbolzschen Reaktion allein von der Salzkonzentration des Urins abhängig machen zu können. Wäre es möglich, die Antigene des Urins frei von der störenden Salzbeimischung zu gewinnen, ohne sie dadurch in ihrer Wirksamkeit zu schädigen, so würde man einen einwandfreien Ausfall der Reaktion beobachten können. Auf verschiedene Weise hat Lanz versucht, diese Aufgabe zu lösen. Bisher ist es ihm aber trotz vielfacher Versuche noch nicht gelungen.

Zehn Autoren lehnen die Eigenharnreaktion als völlig unbrauchbar für die Diagnose der aktiven Tuberkulose ab. So sind unter anderen Adler, Koenig, Levi, Trenkel, Reinecke und Weiß auf Grund ihrer Untersuchungen zu ganz anderen Resultaten als Wildbolz gekommen.

Über die Nachprüfung der Wildbolzschen Methode an Kindern sind bis jetzt 3 Arbeiten veröffentlicht worden. Eliasberg und Schiff, welche 40 Kinder prüften, kamen im allgemeinen zu einer Bestätigung der Wildbolzschen Ergebnisse. Auch Kotzulla, der 50 Kinder untersuchte, erklärte die Wildbolzsche Methode als durchaus brauchbar für die Praxis. Während Eliasberg und Schiff und Kotzulla für ihre Versuchsreihen anscheinend nur größere Kinder benutzt haben, hat Adler eine Anzahl von Säuglingen, und zwar vor allem gesunde, auf ihr Verhalten gegenüber der Eigenharnreaktion geprüft. Er untersuchte 32 Säuglinge, 8 kleinere Kinder bis zum zweiten Lebensjahr und ein zehnjähriges Kind und fand, daß von 26 gesunden Kindern 22 eine positive

Eigenharnreaktion zeigten, trotzdem sich bei keinem Fall von positiver Wildbolz-Reaktion eine positive Tuberkulinreaktion nachweisen ließ. Bei zwei tuberkulösen Säuglingen, denen er Eigenharn verimpfte, trat sowohl eine starke Eigenharnreaktion als auch eine starke Tuberkulinreaktion auf. Mehrmals verimpfte er auch den nach Wildbolz behandelten Urin gesunder Kinder an andere und erhielt immer einen positiven Ausfall der Reaktion. Hiermit stellt er sich ganz in Gegensatz zu Wildbolz, der besonders hervorhebt, daß er in diesen Fällen nie eine positive Reaktion beobachtet habe. Aus diesem Grunde lehnt Adler die Eigenharninjektion im Säuglingsalter in ihrer ursprünglichen Methodik als unbrauchbar ab und führt den positiven Ausfall der Wildbolz-Reaktion in seinen Fällen auf chemische Salzwirkung zurück.

Die widersprechenden Ergebnisse der vielen Nachuntersuchungen veranlaßten uns die Verwertbarkeit der Wildbolz'schen Eigenharnreaktion an den Fällen unserer Tuberkulose-Station nachzuprüfen.

Zuerst ging ich genau nach den Angaben von Wildbolz vor, mußte aber bald wahrnehmen, daß die für Erwachsene angegebene Technik sich bei Kindern nicht gut durchführen ließ. Einmal betrug die bei den Mädchen und Kleinkindern durch Katheterismus, bei den größeren Knaben durch spontane Entleerung nach Desinfektion der Glans gewonnene Menge des Urins nicht das vorgeschriebene Quantum von 150 ccm. Ebenso wie es auch Adler in seiner erst vor kurzem erschienenen Arbeit angibt, begnügte ich mich deshalb mit der jeweiligen Quantität und dampfte diese in entsprechender Weise genau nach den Wildbolz'schen Angaben auf $\frac{1}{10}$ des Volumens ein. Auf diese Weise erhielt ich oft nur wenige ccm eingeeengten Harns, die aber zur Ausführung der Injektion vollauf genügten.

Jeder Urin wurde vorher auf Eiweiß und Zucker untersucht und nur einwandfreier Urin zur Injektion verwendet.

Zu einer weiteren Modifikation der Technik sah ich mich durch Angaben von Lanz und Trenkel veranlaßt. Beide glauben die sehr oft auftretenden Hautnekrosen vermeiden zu können, wenn der Urin nicht unmittelbar nach dem Einengen verimpft wird. Deshalb benutzte ich den eingedampften Urin erst, nachdem er etwa 12 Stunden an einem kühlen Ort gestanden hatte, so daß er gut absedimentieren konnte. Darauf wurde mit der Spritze nur der obere, absolut klare Teil des eingeeengten Harns entnommen, um eventuelle Bodensätze-Salzrückstände nicht mit aufzusaugen. Nekrosen, wie sie von Reinecke, Bosch, Cepulic, Lanz, Levi und Schmid angegeben werden, habe ich deshalb nie beobachtet. Bei zwei älteren Mädchen, die beide eine latente Lungentuberkulose aufwiesen, erfolgte an der Injektionsstelle eine starke Blasenbildung, die aber entweder auf zu oberflächliche Injektion, oder aber, was mir wahrscheinlicher ist, auf eine besonders starke Allergie beider Patientinnen zurückzuführen ist, da beide auf Tuberkulininjektionen von 1:1000 mg ebenfalls mit starkem Infiltrat, sehr starker Blasenbildung und Lymphangitis reagierten.

Da die Einspritzung des Urins immer einen heftigen, wenn auch kurz dauernden Schmerz verursacht und auch die wiederholte Injektion von Tuberkulin wegen der Schmerzhaftigkeit, die allerdings

geringer zu sein scheint als bei der Urinimpfung, bei Kindern Schwierigkeiten machte, so sah ich mich veranlaßt, abweichend von den Wildbolz'schen Angaben, nur eine Impfung mit Eigenharn und die Kontrolle nur mit einer Tuberkulininjektion in der Verdünnung von $\frac{1}{1000}$ auszuführen. Auf die unangenehme Schmerzempfindung bei der Eigenharninjektion machen auch Alexander, König und Trenkel aufmerksam. Und Bressel gibt an, daß er deswegen von der Injektion bei kleineren Kindern Abstand genommen habe. Mir lag vor allem an einem guten Gelingen der Eigenharninjektion, die sehr in Gefahr geriet, wenn die Kinder unruhig wurden. Außerdem konnte bei den Kindern als weitere Vergleichs- und Anhaltspunkte noch die Pirquet'sche und Hamburger'sche Tuberkulinprobe herangezogen werden.

Die auftretende Hautreaktion nach der Eigenharninjektion bewertete ich nach der Größe des Infiltrats, welches nach Wildbolz allein maßgebend ist, und nicht nach der oft als Nebenerscheinung auftretenden Rötung. Der Verlauf der Reaktionen wurde an drei aufeinanderfolgenden Tagen 24 stündlich kontrolliert. Als positiv wurden die Fälle bezeichnet, bei denen ein Infiltrat von 4—5 mm Durchmesser festgestellt wurde; als schwach positiv, wenn die Infiltration nur 3 mm und weniger betrug; als negativ alle die Fälle, bei denen sich nach 48 Stunden noch kein Infiltrat nachweisen ließ.

Im ganzen habe ich 38 Kinder, darunter 24 ältere Kinder, 10 Kleinkinder und 4 Säuglinge, auf ihre Empfindlichkeit gegenüber der Eigenharnreaktion geprüft. Von diesen Kindern wiesen 10 eine aktive Tuberkulose auf, 24 befanden sich im latenten Stadium der Tuberkulose, und vier waren ganz gesund, nur zur Beobachtung auf Tuberkulose aufgenommen oder interessierten mich als Kontrolle für die Wildbolzsche Reaktion. Die Tuberkulinreaktionen: Intrakutanreaktion mit Alttuberkulin 1:1000, Hamburgersche Perkutan- und Pirquetsche Kutanreaktion fiel bei allen tuberkulösen Kindern positiv aus; von den vier gesunden Kindern zeigte eines sehr deutliche positive Reaktionen, die drei anderen reagierten völlig negativ.

Als es sich bei der Zusammenstellung der Fälle darum handelte, diese unter dem Gesichtspunkt der Aktivität oder Latenz ihrer Erkrankung zu scheiden, zeigte sich die große Schwierigkeit, einen ruhenden gegen einen aktiven Prozeß abzugrenzen. Um ganz sicher zu gehen, habe ich mich dann so entschieden: die Patienten sind als aktiv erkrankt zu bezeichnen, die einen Lungenbefund — auskultatorisch und perkutorisch nachweisbar — besitzen und zum mindesten leicht erhöhte Temperaturen aufweisen, außerdem alle Skrofulosen und alle im Wachstum begriffenen Drüsentuberkulosen. Die Diagnose einer aktiven Tuberkulose von einem positiven Bazillenbefund allein abhängig zu machen, dürfte wohl zu gewagt sein. Insbesondere bei Kindern würde man auf diese Art nur selten zum Ziele kommen, da von den Kindern das Sputum meist verschluckt wird. So gelang es hier nur bei einem großen Kinde im Sputum und bei einem Säugling im Rachen-schleim Tuberkelbazillen nachzuweisen. Alle die Fälle, die

keine mit dem Ohr wahrnehmbaren Lungenerscheinungen. keine erhöhten Temperaturen, wohl aber röntgenologisch nachweisbare Lungen- und Bronchialdrüsenherde oder Stränge und Verwachsungen im Abdomen erkennen lassen, sind als klinisch latent — wenigstens zur Zeit der Prüfung auf Wildbolz — zu erachten.

Bei den 10 Patienten mit aktiver Tuberkulose handelte es sich um

4 Lungentuberkulosen, darunter zwei Säuglinge, ein Kind von 13 Jahren und eins von $2\frac{1}{2}$ Jahren,

2 Fällen von Abdominaltuberkulose im Alter von 2 und 4 Jahren,

einen Fall von Halsdrüsentuberkulose, 3 Jahre alt,

2 Skrofulosen im Alter von 3 und 6 Jahren und

eine Knochentuberkulose von $2\frac{3}{4}$ Jahren.

Nach den Ergebnissen von Wildbolz mußte man hier in allen Fällen mit dem positiven Ausfall der Eigenharnreaktion rechnen. Doch zeigte es sich, daß von diesen zehn Fällen sich nur 6 als positiv erwiesen, während bei den vier anderen gar keine Reaktion zu erkennen war. Von sechs Fällen, die auf Alt tuberkulin-, Pirquetsche und Hamburgersche Probe mit sehr starken Reaktionen antworteten, wiesen zwei einen negativen und vier einen positiven Wildbolz auf; und von vier Fällen mit mittelstarken Tuberkulinreaktionen wurden zwei nach Wildbolz behandelte positiv, während zwei negativ blieben.

Nach den Krankheitsfällen geordnet, ergaben sich bei den Lungentuberkulosen der beiden größeren Kinder einmal ein positiver — und zwar bei dem Kind, das Tuberkelbazillen im Sputum aufwies — und einmal ein negativer Ausfall der Eigenharnreaktion. Die beiden Säuglingstuberkulosen zeigten einen deutlich positiven Wildbolz. Von den vier Lungentuberkulosen waren also drei positiv.

Negativ reagierten die beiden Abdominaltuberkulosen und die beiden Skrofulosen. Trotzdem befanden sich beide Abdominaltuberkulosen sicher noch im aktiven Stadium, denn die Kinder hatten dauernd Temperaturen, aufgetriebenen Leib mit geringem Aszites und befanden sich in sehr mäßigem Allgemeinzustand. Auch die Skrofulosen zeigten durch das gedunsene Gesicht, die Exkorationen um Mund und Naseneingang, die geschwollenen Drüsenpakete an beiden Kiefernwinkeln und die Keratitis ekcematosa einen aktiven Prozeß an. Daß beide Skrofulosen auf Eigenharnimpfung negativ reagierten, war um so auffallender, als Pirquetsche und Hamburgersche und Alt tuberkulinprobe in beiden Fällen stark positiv ausgefallen waren, wie es bei Skrofulosen auf Grund ihrer exsudativen Veranlagung auch zu erwarten war. Deutlich positive Wildbolz-Resultate fanden sich bei der Knochentuberkulose und der Halsdrüsentuberkulose, die gleichzeitig starke Tuberkulinreaktionen aufwiesen. Die Fälle von aktiver Tuberkulose sind der besseren Übersicht halber in folgender Tabelle zusammengestellt.

Tabelle I.

	Alter	Diagnose	Pirquet	Hamburger	Alttub.	Wildbolz	Bemerkungen
G. K.	6 1/2 M.	Lungentbc.	++	+	++	++	Tbc-Baz im Rachenschleim
Fr. H.	3 M.	Lungentbc. Meningit., tbc.	++	++	++	++	
M. D.	13 1/2 J.	Lungentbc.	+++	+++	+++	++	Tbc-Baz. im Sputum.
S. M.	2 1/2 J.	Lungentbc.	++	+	—	—	
Ch. H.	2 J.	Abdominaltbc.	+++	++	+++	—	
H. Z.	4 J.	Abdominaltbc.	+++	++	+++	+	
W. St.	3 J.	Halsdrüsentbc.	+++	+++	+++	++	
A. K.	3 1/4 J.	Skrofulose, Lungentbc.	+++	++	+++	—	
Fr. M.	6 J.	Skrofulose	+++	+++	+++	—	
P. Gr.	2 1/4 J.	Spina ventosa Lungentbc.	+++	+++	+++	+	

— : negativ; + : schwach positiv; ++ : deutlich positiv; +++ : stark positiv.

Auch bei den latenten Tuberkulosen konnte ich leider zu keinem eindeutigen Resultat im Sinne von Wildbolz gelangen. Hier, wo man überall nur negative Reaktionen erwarten mußte, fanden sich unter 15 Lungentuberkulosen drei Fälle mit starker Eigenharnreaktion bei ebenfalls sehr stark aufgetretenen Tuberkulinreaktionen, 5 Patienten mit deutlich positivem Ausfall, die auch alle sehr deutliche Kontrollreaktionen aufwiesen, und nur 7 mit völlig negativem Befund, bei denen sich alle Tuberkulinproben, sowohl diejenige nach Mantoux, als auch nach Pirquet und Hamburger, als deutlich positiv herausstellten.

Der erste Fall mit starker Wildbolzscher Reaktion war ein dürftiges blasses Kind. Über den Lungen fand sich diffuse Bronchitis und völlig normaler Klopfschall. Das Röntgenbild zeigte rechts Verbreiterung des Hilus, links in Höhe der 4. und 5. Rippe kleine zirkumskripte Schatten, die wohl tracheopulmonalen Drüsen entsprachen.

Der andere Fall, ein Mädchen von 10 Jahren, kam in sehr mäßigem Allgemeinzustand zur Aufnahme. Die Lungen

waren auskultatorisch und perkutorisch ohne Befund. Das Röntgenbild wies beiderseits verstärkte Hiluszeichnung auf und links fand sich unter der 7. Rippe ein kl. zirkumskriptes, gegen die Umgebung stark abgesetzter Schatten — Primärherd.

Das dritte Kind befand sich in leidlichem Ernährungszustand. Über den Lungen bestand reines Atmen und normaler Klopfeschall. Röntgenologisch konnten mehrere kleine Drüsen Schatten im Hilusbereich nachgewiesen werden.

Von drei Abdominalfällen reagierten zwei positiv auf Eigenharn und einer negativ. Alle Tuberkulinreaktionen blieben gerade bei dem Fall, der am stärksten auf Wildbolz reagierte, nur schwach positiv; bei den beiden anderen waren die Alt-tuberkulininjektionen von mittelstarker Wirkung und von der Eigenharninfiltration eins schwach entwickelt.

Kurz skizzieren möchte ich nun die Fälle von latenter Lungentuberkulose mit deutlich positiver Eigenharnreaktion:

Ch. Th. Extrem abgemagertes völlig idiotisches Kind, sitzt, steht und läuft noch nicht. Lunge: keine Schallverkürzung, hinten unten beiderseits feinblasige K.G. hörbar. Röntgenbild wurde nicht angefertigt.

K. A. Knabe in leidlichem Ernährungszustand. Lunge: perk. und ausk. o. Bef. Röntgenbild: sehr deutliche Hiluszeichnung. Im Hilusbereich beiderseits einige kleine zirkumskripte Schatten, rechts eine verkalkte kleine Drüse; keine Lungenherde.

I. W. Normal entwickeltes Kind mit gutem Fettpolster. Bei der Aufnahme bestand über den unteren Partien der rechten Lunge Schallverkürzung mit Abschwächung des Atemgeräuschs, linke Lunge o. B. Bei der Pleurapunktion wurden etwa 20 ccm seröser gelblicher Flüssigkeit entleert. Zur Zeit der Prüfung mit Eigenharn zeigte die Durchleuchtung, daß der Erguß zurückgegangen war und in der Hauptsache auf den Sinus phrenico-costalis beschränkt blieb. Im Lungenfeld sind zahlreiche sehr kleine zirkumskripte Herde, entsprechend der Lage der bronchopulmonalen Drüsen, sichtbar.

M. Cl. Untergewichtiges blasses Kind, Vater lungenkrank. Lungen auskult. und perkut. o. B. Auf der Röntgenplatte wird eine deutliche Verbreiterung des Mediastinalschattens — paratracheale Drüsen! — sichtbar. Am Hals fanden sich Narben von abgeheilten Drüsen-Tbk.

K. K. Kräftiges Mädchen. Lungen auskult. und perkut. o. B. Röntgenbild: rechts deutlich verkalkte Hilusdrüsen und ein verkalkter Primärherd im 7. J. C. R.

Es ergibt sich also, daß von zwei aktiven Abdominaltuberkulosen eine schwach positiv, die andere negativ auf Eigenharninjektion reagieren, während von drei latenten Abdominaltuberkulosen 2 einen positiven und nur 1 einen negativen Ausfall der Wildbolzschen Reaktion zeigten.

Es handelte sich einmal um ein Kind von 7 Jahren (E. W.). Der Lungenbefund war völlig normal. Links neben dem Nabel bestand eine Druckempfindlichkeit und an dieser Stelle war ein strangförmiges Gebilde, der Mittellinie parallellaufend zu fühlen. Beim Pneumoperitoneum sieht man eine feine Ausziehung der Leberoberfläche, die sich in einen zarten Strang fortsetzt, und in der Gegend des r. Psoas einen Darmabschnitt, der durch eine strangartige Verwachsung

Tabelle II (latente Tuberkulose).

	Alter	Diagnose	Pir- quet	Ham- burger	Altub	Wild- bolz	Bemerkungen
G. Sch.	5 $\frac{1}{2}$ J.	Lungentbc.	+++	+++	+++	—	
Fr. M.	10 $\frac{1}{4}$ J.	„	++	+++	+++	—	
M. R.	8 J.	„	+++	++	+++	—	
J. Pl.	8 J.	„	++	++	+++	—	
A. H.	5 $\frac{1}{2}$ J.	„	+++	+++	+++	—	
W. O.	1 $\frac{1}{2}$ J.	„	++	++	++	—	
S. N.	2 J.	„	++	++	++	—	
A. W.	2 $\frac{1}{2}$ J.	„	+++	+++	+++	+++	
M. K.	10 J.	„	+++	+++	+++	+++	Wildbolz-Reaktion mit Blasenbildung; Mantoux'sche Probe mit Lymphangitis.
E. M.	9 J.	„	+++	+++	+++	+++	
Ch. Th.	8 J.	„	++	+	++	+	
R. A.	10 J.	„	++	++	+++	+	
J. W.	6 $\frac{1}{4}$ J.	„	++	++	+++	+	
M. Cl.	1 $\frac{1}{2}$ J.	„	+++	+++	+++	+	
H. K.	12 $\frac{1}{2}$ J.	„	++	—	+++	+	
E. Wa.	7 J.	Abdominaltbc.	+	+++	—	++	
K. Wn.	8 $\frac{1}{2}$ J.	„	++	+++	++	+	
W. Th.	5 J.	„	nicht ausge- führt wegen Scabies		++	—	
E. Wei.	10 J.	Bronch.- Drüsen tbc.	++	+++	++	++	
Ch. F.	7 $\frac{1}{2}$ J.	„	+++	+++	+++	++	
M. P.	1 $\frac{1}{2}$ J.	„	+++	+++	+++	+	
Fr. Sch.	6 J.	„	++	++	++	—	
H. Cl.	1 $\frac{3}{4}$ J.	„	+++	++	+++	—	
A. D.	6 $\frac{1}{2}$	„	—	++	++	—	

— : negative Reaktion.
 + : schwach posit. „
 ++ : deutlich posit. „
 +++ : stark posit. „

mit der seitlichen Bauchwand in die Höhe gehalten wird. Mesenterialdrüsen sind nicht erkennbar. — Das andere Kind wurde in recht gutem Zustand eingeliefert. Abdomen: bei tiefem Palpieren in der lk. Unterbauchgegend Druckschmerzhaftigkeit und einige rundliche Gebilde fühlbar. Pneumoperitoneumbefund: In der lk. Seitenlage wird eine feinzipfelige Ausziehung der Leberoberfläche in Höhe der 10. Rippe sichtbar, außerdem sieht man eine durch einen breiten Strang fixierte, über das Colon ascendens hinweggezogene Darmschlinge. Mesenterialdrüschatten sind nur angedeutet.

Von 6 Bronchialtuberkulosen ohne Symptome der Progredienz mit starker Mantouxschen, Pirquetschen und Hamburgerschen Reaktion erwiesen sich drei als deutlich positiv nach Wildbolz.

Von besonderem Interesse sind nun die vier völlig gesunden Kinder, die nach der Wildbolzschen Methode behandelt wurden:

Bei einem Säugling, der wegen Ernährungsstörung aufgenommen wurde, trat nach 8 Tagen eine Infiltration des rechten Unterlappens auf. Es fand sich über der rechten Lunge hinten unten eine Dämpfung, die nach aufwärts bis zur Mitte der Skapula reichte und sich seitlich bis in die vordere Axillarlilie erstreckte. Die Auskultation ergab über der gedämpften Partie abgeschwächtes Vesikuläratmen, keine Geräusche; die übrigen Lungenpartien waren ohne pathologischen Befund. Das Röntgenbild zeigte eine Verschattung der ganzen rechten unteren Lungenabschnitte und beiderseits deutliche Bronchialzeichnung, die rechts etwas stärker hervortrat. Man dachte zunächst an ein Empyem oder ein seröses Exsudat, doch blieb die Punktion ohne Erfolg. Differentialdiagnostisch kam nun noch außer Grippe Tuberkulose in Betracht. Für Tuberkulose sprach der Umstand, daß die Schwester der Mutter, die mit dem Kinde zusammengelebt hatte, an einer floriden Tuberkulose leiden sollte. Da sich sowohl die Pirquetsche, als auch die Hamburgersche und die Alt tuberkulin-Reaktion wiederholt negativ verhielt, versuchten wir uns noch Aufschluß durch die Wildbolzsche Eigenharnreaktion zu verschaffen. Auch diese fiel völlig negativ aus. Der Zustand des Kindes besserte sich allmählich, und die Lungenerscheinungen klangen ab. Die Erkrankung hatte sich als eine Grippe erwiesen.

Zwei andere Kinder, die zur Beobachtung auf Tuberkulose auf unserer Station lagen, ergaben klinisch absolut keinen Anhaltspunkt für Tuberkulose. Sie zeigten beide ganz guten Allgemeinzustand, völlig normalen Lungenbefund — sowohl auskultatorisch und perkutorisch, als auch röntgenologisch —, keine Temperaturerhöhungen. Die Mantouxsche, die Pirquetsche und die Hamburgersche Probe blieben trotz mehrfacher Wiederholung negativ. Beide Kinder wurden als völlig gesund entlassen. Und doch ergab die Eigenharnreaktion bei dem einen Kind ein deutliches Infiltrat, während das andere negativ reagierte. Soll man nun bei diesem Fall, bei welchem

klinisch alles gegen Tuberkulose sprach, eine aktive Tuberkulose annehmen? Ich glaube, dies nicht wagen zu dürfen.

Als letzten Versuch verimpfte ich einem Säugling, welcher wegen Spasmophilie in unsere Behandlung kam und bei dem Pirquetsche, Hamburgersche und Alttuberkulinproben negativ ausfielen, den eingegangenen Urin eines schwer tuberkulösen Säuglings. Der tuberkulöse Säugling hatte, wie schon erwähnt, auf die Wildbolzsche Impfung mit einer deutlichen Infiltration geantwortet, und auch beim gesunden Säugling fand sich ein stark positives Infiltrat, das zwei Tage lang beobachtet wurde. Auch diesen Fall muß man als einen Versager der Wildbolzschen Theorie ansehen, denn ein gesundes Kind mit anergischer Haut dürfte nie eine positive Eigenharnreaktion ergeben.

Tabelle III (tuberkulosefreie Kinder).

	Alter	Diagnose	Pirquet	Hamburger	Alttub.	Wildbolz	Bemerkungen
H. Qu.	7 Mon.	Ernährungsstörungen, Grippe	—	—	—	—	— negativ
G. H.	5½ J.	z. B. auf Tbc.	—	—	—	—	+ schwach posit.
M. Zsch.	8 J.	z. B. auf Tbc.	+++	+++	+++	+++	++ deutlich posit.
G. M.	8 Mon.	Spasmophilie	—	—	—	+++	+++ stark posit.

Ich glaube nicht, daß das Auftreten positiver Reaktionen dort, wo keine zu erwarten waren, durch einen Fehler in der Injektionstechnik zu erklären ist. Man könnte meinen, daß die eingegangenen Urine eben zu oberflächlich injiziert worden seien und die auftretende Reaktion nur auf die chemische Salzwirkung zurückzuführen sei. Nach Wildbolz soll diese bei richtiger intrakutaner Einverleibung nicht ins Gewicht fallen.

Mit Adler, Lanz und anderen Autoren stimme ich darin überein, daß die Wirkung der Eigenharninjektion wohl kaum allein auf tuberkulöse Antigene zurückzuführen ist, sondern die in vielen Fällen auftretende Hautreaktion von der chemischen Salzlösung dieser konzentrierten Urine verdeckt wird.

Von einer Gesetzmäßigkeit der Wildbolzschen Reaktion habe ich mich nicht überzeugen können. Man müßte versuchen, die Antigene des Urins möglichst rein darzustellen, so daß die störende Nebenwirkung der Salze in Wegfall kommt. Es könnte dann wohl ein für die intrakutane Injektion brauchbares Mittel geschaffen werden.

Zusammenfassung.

Die Nachprüfung der Wildbolz'schen Theorie wurde an 38 Kindern durchgeführt. Darunter befanden sich 10 aktiv tuberkulöse Patienten; doch ergaben nicht alle, wie zu erwarten war, einen positiven Ausfall der Eigenharninjektion, sondern es zeigten sechs eine positive und vier eine negative Reaktion. Andererseits wurde bei 24 Kindern, die sich im latenten Stadium der Tuberkulose befanden, 13 mal eine positive Wildbolz-Infiltration beobachtet, und doch wäre hier immer mit einem negativen Befund zu rechnen gewesen. Von vier zur Kontrolle nach Wildbolz geimpften, völlig gesunden Kindern antworteten drei mit einer negativen und eins mit einer positiven Reaktion. Nach Wildbolz sollen aber alle Gesunden mit anergischer Haut keine Infiltration aufweisen.

Auf Grund dieser Untersuchungen ist meines Erachtens eine Spezifität der Wildbolz'schen Eigenharninjektion für die Diagnose einer aktiven Tuberkulose im Kindesalter abzulehnen.

Literaturverzeichnis.

- Adler, A. E., Charlottenburg. Die Eigenharnreaktion nach Wildbolz im Säuglingsalter. Klinische Wochenschrift. 1. Jahrgang. Heft 4. Seite 170.
- Alexander, Hanns, Davos-Dorf. Die Wildbolz'sche Eigenharnreaktion als diagnostisches Hilfsmittel für aktive Tuberkulose. Zeitschrift für Tbk., Band 33, 1921. Heft 6, Seite 321.
- v. Bergen, I. Leysin. Ein Beitrag zur Darstellung und zur Kenntnis der Wildbolz'schen „Antigene“. Schweizer. Mediz. Wochenschrift 1921. Heft 28. Seite 655.
- Bosch, Erich, Zürich. Die diagnostische Verwertbarkeit der Wildbolz'schen Eigenharnreaktion. Münch. med. Wochenschr. 1921. Heft 24. Seite 733.
- Bressel, E., Rostock. Über die Eigenharnreaktion bei Lungentuberkulosen. Deutsche med. Wochenschr. 1920. Heft 50, Seite 1385.
- Cepulic, Vladimir, Hamburg. Über die im Harn ausgeschiedenen Tuberkelbazillenantigene und intrakutane Eigenharnreaktion. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Band 46. Heft 3. 1921.
- Eliasberg, H. und Schiff Er., Berlin. Über die Eigenharnreaktion nach Wildbolz bei tuberkulösen Kindern. Monatsschrift für Kinderheilkunde 1920. Band 19, Nr. 1.
- Farago und Randt, Berlin. Zur Bedeutung der Wildbolz'schen Eigenharnreaktion für die Aktivitätsdiagnose der Tuberkulose. Deutsche med. Wochenschrift. 1921. 47. Jahrg. Heft 32. Seite 19.
- Imhof, Bern. Über die Wildbolz'sche Eigenharn- und Eigenserumreaktion zum Nachweis aktiver Tuberkuloseherde. Schweiz. med. Wochenschr. 1920. Heft 46. Seite 1033.
- König, Ernst, Königsberg. Zum Nachweis aktiver Tuberkulosen durch die intrakutane Eigenharnreaktion (Wildholz). Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1921. Band 161. Heft 3—5.
- Kotzulla, O. H., Greifswald. Zur Frage des frühzeitigen Nachweises aktiver Tuberkulose bei Kindern mit Hilfe der Eigenharnreaktion nach Wildbolz. Zeitschr. f. Kinderheilk. 1921. Band 29. Heft 1—2, Seite 93.

- Lanz, W., Leysin. Untersuchungen über die Eigenurinreaktionen nach Wildbolz. Schweiz. med. Wochenschrift. 1920. Nr. 17, Seite 321.
- Levi, Karl, Freiburg i. B. Über die intrakutane Eigenharnreaktion nach Wildbolz bei Lungentuberkulösen. Mediz. Klinik 1921. 17. Jahrg. Heft 43, Seite 1296.
- Liebhards, E., Nürnberg. Der Nachweis aktiver Tuberkulose durch die Eigenharnreaktion nach Wildbolz. Zeitschrift für Tbk. 1921. Nr. 34, Heft 2, Seite 99.
- Offenbacher, K., Berlin. Über die Untersuchung auf Aktivität der Lungentuberkulosen nach Wildbolz.
- Reinecke, Heinrich, Bremen. Über Versuche mit der intrakutanen Eigenharnreaktion nach Prof. Wildbolz. Münch. med. Wochenschrift. 1920. Heft 42, Seite 1202.
- Schmid, S., Glarus. Unsere Erfahrungen mit der Eigenharnreaktion nach Prof. Wildbolz. Schweizer. med. Wochenschrift. 1921. Heft 43. Seite 996.
- Schönborn, S., Remscheid. Über den Wert neuer diagnostischer Intrakutan-Methoden (Eigenharn, Eigenserum) bei Tuberkulose. Dtsch. med. Wochenschr. 1921. 47. Jahrg. Heft 45, S. 1351.
- Trenkel, Hellmut, Altein-Arosa. Über die Brauchbarkeit der Wildbolz'schen Eigenharnreaktion zur Feststellung der aktiven Tuberkulose. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. 1921. Heft 42, Heft 2, Seite 219.
- Weiß, M., Wien. Die Wildbolz'sche Eigenharnreaktion. Mediz. Klinik. 1921. 17. Jahrg. Heft 31, Seite 930.
- Wildbolz, Hans, Bern. Der biologische Nachweis aktiver Tuberkuloseherde des menschlichen Körpers durch die intrakutane Eigenharnreaktion. Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte. 1919. Jahrgang 49, Nr. 22, Seite 793.

Pädiatrische Notizen aus der Praxis

mitgeteilt von Dr. Alfr. Haaf, Ochsenzoll (früher Assistent am Altonaer Kinderhospital).

Besonderes Interesse theoretischer und praktischer Art bieten die rudimentären und inzipienten Formen der Krankheitstypen. — Deshalb mögen die beiden folgenden Fälle Erwähnung verdienen.

I. Kind Sch. 2½ Jahre alt. Als Säugling anscheinend habituelles Erbrechen, sonst nicht ernstlich krank gewesen. — Kind bricht jetzt nach voraufgegangenem 2 tägigem Nichtwohlsein täglich nach dem Mittagsschlaf. Bis zu 1 Stunde danach Schlaffheit, Blässe. Dann nach wie vor Munterkeit. —

Intelligenter Neuropath. Peroneus beiderseits +, Pharynx leicht gerötet. Spuren einer völlig restituierten Rachitis. Sonst alles o. B.

Urin: Legal'sche Azetonprobe —, in der von Lenhartz angegebenen empfindlicheren Modifikation ++ (schöner purpurfarbener Ring).

Also: das Krankheitsbild des nervösen Erbrechens, keinesfalls des Azetonerbrechens — und im Urin positiver Azetonbefund.

Eine forme fruste von Azetonerbrechen oder ein Bindeglied zweier verwandter Krankheitsbilder?

Atropin, Brom, Kohlehydrate blieben ohne Einfluß, zweimalige Milieuveränderung (nur tagsüber) heilte das Übel nach 10 tägiger Dauer prompt.

II. Kind Gl. 3 Wochen alt. Seit 2 Tagen heftiges Erbrechen nach jeder Mahlzeit, Stuhl angeblich in Ordnung. Nachdem der erste Anblick eines Brechanfalls an Pylorospasmus hatte denken lassen, lenkte die Untersuchung auf andere Fährte. Abdomen ist prall gespannt, Haut darüber glänzend. Peritonitis und akuter Ileus können völlig ausgeschlossen werden. Eingeben mit dem Darmrohr klärt die Ursache: Verlegung des Darmlumens etwa in Höhe der plica romano-rectalis. Erst am 2. Tage gelingt es, unter sondierenden Bewegungen das Darmrohr an einem einspringenden, gleichsam straff gespannten Hindernis vorbeizuschieben. Entweichen von Gas und Stuhl.

Diagnose: Darmknickung oder (wahrscheinlicher) Klappenbildung im Sigmoideum.

In den folgenden 2 Wochen bestanden Hirschsprungssymptome in wechselnder Intensität, aber voller Ausprägung. Dann tritt Latenz ein.

Bemerkenswert erscheint an diesem Fall: 1. das akute erstmalige Auftreten eines der Hirschsprungsschen Krankheit zugrundeliegenden Symptomenkomplexes;

2. der Eintritt einer Periode völliger Latenz, die Zweifel bezüglich der Prognose eingibt. Muß sie Hirschsprungssche Krankheit heißen oder läßt sie die Möglichkeit der Einmaligkeit oder nicht deletären gelegentlichen Rezidivismus zu?

3. die Konsequenz, bei dem im Säuglingsalter so häufigen Symptomenkomplex: Erbrechen, Meteorismus (wobei letzterer, sowie Stuhlverhaltung, wie im vorliegenden Falle, anamnesticch fehlen können) auch einmal an rudimentären oder inzipienten Hirschsprung zu denken und das Darmrohr zu Rate zu ziehen. Dies erscheint um so wichtiger als sich denken läßt, daß rechtzeitige Entlastung der gedehnten Darmparien vor dem Hindernis einer weiteren Aussackung derselben vorbeugen und damit ein sehr verschlimmerndes Moment hintanhaltend kann.

*Aus der akademischen Klinik für Kinderheilkunde zu Düsseldorf
(Direktor: Geh. Rat Prof. Schloßmann).*

Beitrag zur Klinik der Folgezustände der Encephalitis.

Von Dr. Friedrich Schäfer.

Zu der großen Zahl von Mitteilungen über Fälle von Enzephalitis und deren Folgezustände noch neue hinzuzufügen ist gerechtfertigt durch die unzähligen Variationen, in denen sich dieses Krankheitsbild uns darbietet. Fast jeder neue Fall zeigt Abweichungen größeren oder geringeren Grades von den bereits bekannten, und erst durch Vergleichung und kri-

tische Beleuchtung einer recht großen Menge von Krankheitsfällen wird es möglich sein, etwas tiefer in die noch nicht allzu großen Kenntnisse über Ätiologie und anatomische Veränderungen bei der Encephalitis einzudringen. Aus diesen Gründen möchte ich kurz über einen Fall berichten, den wir hier im März 1921 einige Tage zur Beobachtung überwiesen erhielten.

Vorgeschichte: Es handelt sich um einen 13½ Jahre alten Jungen. Vater Potator, Großvater und ein Onkel an Tuberkulose gestorben. Geschwister gesund. Hatte früher Masern; lernte mit 13 Monaten laufen. Er war stets gesund, entwickelte sich körperlich kräftig, geistig soll er immer etwas zurückgeblieben sein. Im Februar 1920 ist er mehrmals hintereinander von einem einige Meter hohen Hebekrahn heruntergesprungen, ohne aber dabei zu fallen oder sich zu verletzen. Wenige Tage darauf traten Stiche über dem linken Auge auf, die nicht mehr verschwanden. 3 Wochen später zeigten sich Zuckungen im linken Bein, kurz darauf in der linken Hüfte und den linken Schultern. 4 Tage danach verfiel er in einen schlafähnlichen Zustand, er schlief fast die ganze Zeit, reagierte nur ganz schwach auf Anruf und äußere Einflüsse, die Nahrung konnte ihm nur mit großer Mühe beigebracht werden; er ließ unter sich. Die Zuckungen verschwanden im Schlaf völlig, traten aber beim Wachsein sofort wieder auf. Klagte über Kopfschmerzen. Hatte zeitweise Fieber und sehr schnellen Puls. Dieser Zustand hielt ungefähr 6 Wochen an. In den dann folgenden 4 Monaten ließ die Schlafsucht ganz allmählich nach; der Junge fing ganz allmählich an, sich etwas mit seiner Umgebung zu beschäftigen; die Zuckungen, die etwas nachgelassen hatten, wurden wieder häufiger. Auch jetzt noch zeitweise Fieber und Pulsbeschleunigung, manchmal klagte er über Kreuz- und Gliederschmerzen; sowohl bei Tag wie nachts im Gegensatz zu früher starke Schlaflosigkeit. Allmählich versucht er auch, wieder aufzustehen und zu gehen; er kann aber nur in stark nach vorn gebeugter Haltung gehen. Er litt ständig an Obstipation. Am 13. III. 1921 wird er zur Beobachtung einige Tage zu uns gebracht.

Untersuchungsbefund. Großer, schwächling gebauter Junge, liegt im Bett auf der rechten Seite mit stark angezogenen Beinen, hat ständig den Mund geöffnet, starker Speichelfluß, weint viel und gibt auf Fragen nur mit ganz leiser, monotoner Stimme Antwort.

Haut etwas gelblich verfärbt, straffer Tragor, starker Dermographismus; bei körperlicher Bewegung tritt häufig ein flüchtiges großfleckiges Exanthem im Gesicht und am Rumpf auf. Schwitzt viel.

Am Thorax starke rachitische Veränderungen in Form von Einknickungen der Rippen ungefähr in der Mamillarlinie. Die **Muskulatur** ist sehr dürrig entwickelt.

Nerven und Sinnesorgane: Beim Liegen und Stehen sind Arme und Beine ständig durch ein feinschlägiges Zittern in Bewegung, das noch stärker wird, wenn man den Jungen zum Gehen auffordert. Im Schlaf sistiert es. In gleicher Weise besteht auch ein Zittern des Kopfes, begleitet von ununterbrochenem Zittern der Lippen und der im ständig offenen Munde sichtbaren Zunge. Auf Verlangen streckt er die Zunge heraus, wobei das Zittern noch stärker wird. Keine Narben sichtbar.

Peroneus — und Chvostekphänomen negativ.

Patellarreflexe lebhaft, rechts > links.

Bauchdeckenreflexe lebhaft.

Cremasterreflex positiv.

Babinski rechts angedeutet.

Fußklonus negativ.

Rombergsches Phänomen positiv.

Angedeutete Flexibilitas cerea, Starre des Gesichts, Tremor der Hände rechts > links.

Sensibilität — auch warm und kalt — überall sehr gut, in den unteren Extremitäten scheint fast eine geringe Hyperästhesie zu bestehen.

Augen: Pupillen gleich weit, reagieren auf Lichteinfall gleich gut. Sehr geringe Fixation und dementsprechend geringe Akkomodation. Geringer horizontaler Nystagmus. Beiderseits besteht an den Papillen eine sehr starke, aber immer noch physiologische Exkavation, so daß die Papillen etwas blaß erscheinen, außerdem beiderseits im Augenhintergrund eine etwas starke Schlingelung der Venen. Es besteht weder zentrale noch periphere Gesichtsfeldeinschränkung.

Aktive Bewegung: Auf Befehl geht der Junge selbständig aus dem Bett, nimmt sofort unter starkem Zittern aller Körperteile eine stark nach vorn gebeugte Haltung ein, geht 2—3 Schritte vorwärts, bleibt dann bei der Aufforderung, sich gerade zu halten, stehen und geht dann in eben dieser gebeugten Haltung und mit stark gebeugten Knien Schritt für Schritt rückwärts, bis er einen Halt findet (Retropulsion). Einigemal fällt er dabei auch nach rückwärts hin. Wenn man wiederholt dieses Gehen von ihm verlangt, fängt er an zu weinen und zittert so stark, daß er kaum mehr dazu zu bewegen ist. Beim Greifen nach Gegenständen, das er sehr langsam ausführt, verfehlt er nur selten das Ziel. Befohlene Bewegungen, z. B. mehrmals schnell hintereinander Öffnen und Schließen beider Fäuste, macht er anfangs gut, allmählich werden die Bewegungen immer langsamer, bis endlich völliger Stillstand in leicht gebeugter Stellung eintritt. Es besteht starke Schwäche in beiden Händen (Druck).

Die geistige Entwicklung entspricht nicht dem Alter des Jungen. Lesen kann er nur sehr langsam und sehr falsch, Rechnen nur die einfachsten Aufgaben und auch diese nur sehr langsam. Beim Schreiben ermüdet er mit der Hand schon nach einigen Buchstaben, in 5 Minuten kann er trotz ständiger Aufforderung seinen Namen nicht zu Ende schreiben, die Buchstaben sind wegen des starken Zitterns nicht zu entziffern. Sein Gedächtnis, ist sehr schwach, er erinnert sich wohl an früher erlebte Begebenheiten aber er weiß keinerlei Einzelheiten mehr anzugeben (einfache Fragen über Schule, Krieg usw.). Die ethischen Begriffe sind gut ausgebildet.

Schlafsucht besteht im Gegensatz zu früher nicht mehr; bei Tag und Nacht schläft er immer nur kurze Zeit, der Schlaf ist nicht tief. Dabei hören alle Bewegungen auf.

Lumbalpunktion: Druck nicht erhöht. Wasserklarer Liquor. kein Gerinnsel, im Sediment ganz vereinzelte polynukleäre Leukozyten. Eiweiß nicht vermehrt. Nonne-Apelt negativ. Zucker +.

Wa. R. im Blut und Liquor negativ.

Tuberkulinreaktion 1 : 1000 intrakutan negativ.

An den übrigen Organen ist nichts Besonderes zu finden. Der Puls ist kräftig, regelmäßig, nicht beschleunigt. Nahrungsaufnahmen sehr schlecht; er läßt die Speisen lange im Mund, ehe er schluckt; kein Singultus.

Wenn wir nach dieser Krankengeschichte die wichtigsten Daten noch einmal kurz zusammenfassen, so kann man wohl mit ziemlicher Sicherheit sagen, daß die in der Anamnese angegebene Erkrankung im Februar 1920 — ob unabhängig von dem erlittenen Trauma oder ob dasselbe als auslösendes Moment zu betrachten ist, bleibe dahingestellt — eine Enzephalitis war, die erst mit Zeichen von seiten des Nervensystems auftrat und zu der kurz darauf auch die lange anhaltende starke Schlafsucht hinzukam. Die primäre Erkrankung ging dann allmählich, aber nur wenig zurück, die Schlafsucht wich langsam der Schlaflosigkeit und das, was wir bei der Aufnahme in die Klinik zu sehen bekamen, waren die Folgezustände der Enzephalitis.

Es würde den Rahmen dieser Mitteilung weit überschreiten, wollte ich auf die unzähligen bekannt gegebenen ähnlichen Fälle eingehen. Nur die Arbeit von Pierre Marie und Gabrielle Levy (Rev. neurol. Jg. 27. Nr. 6. 1920) möchte ich erwähnen, die auf Grund eines größeren Materials eine Einteilung der motorischen Reizsymptome bei Encephalitis nach ihren hauptsächlichsten Äußerungsformen bringen. Eine Gruppe davon bezeichnen sie als Parkinson'sches Syndrom mit oder ohne Zittern. Wenn wir nun noch einmal einige Symptome bei unserem Fall aufzählen: Zittern der Extremitäten, das auch in der Ruhe nicht aufhört und bei seelischer Erregung sich sehr verstärkt, Zittern der Lippen und Zunge, die *Flexibilitas cerea*, die Starre des Gesichts, die Beugung des Körpers nach vorn, die Erschwerung und Verlangsamung der aktiven Bewegungen, Retropulsion, die monotone, langsame Sprache, der ständig offene Mund, das langsame Schlucken, die zitternde Schrift, die erhöhte Schweißsekretion, so ist man wohl geneigt, auch diesen Fall, der so viel Ähnlichkeiten mit der paralytisch agitans aufweist, in die Gruppe des Parkinson'schen Syndroms mit einzureihen.

Daß wir es aber nicht mit einer reinen Paralysis agitans zu tun haben, geht, abgesehen von dem Alter des Patienten aus den bereits oben geschilderten Erscheinungen im Beginn der Krankheit hervor, die deutlich das Bild einer Encephalitis bieten.

Große Ähnlichkeit scheint unser Fall zu haben mit dem kürzlich von Heß (M. M. W. Nr. 16. 1921) geschilderten Fall 16, bei dem aus einer Paralysis agitans sine agitatione eine solche cum agitatione wurde, welch letzteres Krankheitsbild wir auch bei unseren Jungen vor uns haben.

Abweichend von den meisten geschilderten Fällen ist dieser hier durch das Verhalten der Pupillen. Gerade da überall immer wieder Pupillendifferenzen beobachtet wurden, richteten auch wir unser Augenmerk immer wieder auf diesen Punkt, mußten aber feststellen, daß sowohl in der Ruhe als auch bei Lichteinfall eine völlige Pupillengleichheit besteht.

Noch ein Wort über den Sitz des Prozesses. Bei den zum Teil noch wenig geklärten Ansichten über die Lokalisation einzelner Funktionen im Gehirn ist es sehr gewagt, einen bestimmten Herd anzugeben. Immerhin könnte man in Anbetracht einzelner Symptome (halbseitige Schmerzen im Beginn der Erkrankung, Störungen der mimischen Ausdrucksbewegungen durch Gesichts- und Lippenbewegung, emotives Weinen) eine Mitbeteiligung des Thalamus als Erkrankungs-herd für möglich halten.

Düsseldorf, Kinderklinik, den 10. Juni 1921.

Referate.

Physiologie.

Seht, L. von. *Weiteres über Syntropie kindlicher Krankheitszustände.* München, Univers. Kinderklinik. (Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 31, S. 298—313.)

An klinischem Material wurden die früher an poliklinischem Material festgestellten Syn- und Dystropien nachgeprüft. Zugleich wird ein einfacheres Verfahren der Berechnung mitgeteilt, wobei allerdings die Aufstellung des sogen. Testobjektes, der „neutralen“ Erkrankung, mit Vorsicht geschehen muß. Von den verschiedenen Kombinationen interessiert besonders die Syntropie von Lues congenita (bes. der neurotrophen Lues) mit pathologischer Fettsucht. Es handelt sich meist um eine Dystrophia adiposogenitalis oder um eine hypophysäre Dystrophie. Doch finden sich auch Zustände von prämaturer Geschlechtsentwicklung mit Fettsucht. Beachtenswert scheinen außerdem die Beziehung des Vasomotorismus zur Bronchialdrüsentuberkulose und die auffallend oft beobachtete Kombination von Hautprozessen und Nephritis. Im übrigen finden sich wieder eine Reihe von Bestätigungen klinischer Beobachtungen, die in ihrer zahlenmäßigen Erfassung von großem Interesse sind.

Schall (Tübingen).

Nysten, Einar. *Der Blutzuckergehalt bei Säuglingen.* (Acta Paediatrica, 1, Nr. 1, März 21, S. 79.)

Nysten hat an einer Reihe von Säuglingen, gesunden und ernährungsgestörten, den Blutzuckergehalt nach Bangs Methode bestimmt. Er entnahm das Blut zu seinen Untersuchungen $3\frac{1}{2}$ Stunden nach der letzten Mahlzeit, um dadurch der alimentären Glykosurie zu entgehen. Bei Erwachsenen beträgt der Blutzuckergehalt durchschnittlich 0,09 %. Nysten fand bei Säuglingen durchwegs einen höheren Blutzuckerspiegel. Bei gesunden Säuglingen war der Durchschnittswert 0,107 %. Bei Säuglingen, die an einer schweren Dyspepsie erkrankt waren, fand Nysten einen im allgemeinen mäßig gesteigerten Blutzuckergehalt; bei Intoxikationen war er dagegen hochgradig gesteigert, bei Atrophie von ungefähr normalem Wert. Den bei schwerer Dyspepsie und von allem bei Intoxikation gefundene gesteigerte Blutzuckergehalt erklärt Nysten durch die bei Ernährungsstörungen vorhandene Sympathikusreizung; diese Sympathikusreizung verursacht Hyperglykämie.

Standvoß (Berlin-Halensee).

Frank, M. *Beitrag zur Biologie der weissen Blutzellen in der Neugeburtzeit und im Säuglingsalter.* Prag, Univers. Kinderklinik. (Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 31, S. 16—34.)

F. faßt das eigentümliche Blutbild in den ersten Tagen des extrauterinen Lebens i. S. eines Überwiegens der myelo-

genen Elemente über die lymphatischen als eine Entwicklungsfälschung nach Kohn auf, bedingt durch die Anteilnahme des Kindes am Stoffwechsel der Mutter, also ein Analogon zur Infiltration und Sekretion der Brustdrüse. Am 8. bis 10. Tage erreicht das Blutbild erst den Stand, den es im späteren Säuglingsalter beibehält. Auch die einzelnen Zellformen machen bestimmte Wandlungen durch, die ausführlich beschrieben werden. Es wird zuletzt die Frage aufgeworfen, ob man in der Dauer der Zeit, die das Blutbild braucht, um zu seiner definitiven Form zu kommen, nicht ein Kriterium für die Abgrenzung der Neugeburtszeit von der Säuglingszeit besitzt.

Schall (Tübingen).

Wimberger, H. *Eineiige Zwillinge.* Wien, Univers. Kinderklinik. (Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 31, S. 216—225.)

Mitteilung einer Beobachtung an eineiigen Zwillingen mit einer auffallend gleichartigen Reaktion beider Organismen sowohl in gesundem als auch in krankem Zustand. Selbst Differenzen in der Ernährung beeinflussen diese Erscheinung nicht. Die klinische Beobachtung würde genügen, um eine vollständig homologe zelluläre Zusammensetzung, hervorgegangen aus dem primär gemeinsamen Keimplasma, zu erklären. Eine Verschiedenheit besteht dagegen im psychischen Verhalten.

Schall (Tübingen).

Diagnostik.

Kaulen. *Untersuchungen über die Intensität der Herztöne im Kindesalter mit Hilfe des Bock'schen Differentialstethoskops.* (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 98, 141, 1922.)

Mit dem Bock'schen Differentialstethoskop wurde an 248 Kindern die Stärke der Herztöne gemessen. Für die beiden ersten Lebensjahre ergab sich folgende Reihenfolge der Töne nach ihrer Stärke: M. M. P. A. P. Tr. A. Tr.

I II I I II I II II

und für das 3.—14. Lebensjahr: M. P. M. A. Tr. P. Tr. A.

I II II II I I II I

Im 3. Lebensjahr werden meist die 2. Töne über den großen Gefäßen lauter als die ersten. Der 2. Pulmonalton ist auch beim gesunden Kinde gegenüber dem 1. deutlich verstärkt. Bei einzelnen Kindern können die Befunde weit von den Durchschnittswerten abweichen, ohne daß sie etwas Krankhaftes bedeuten. Durch körperliche Anstrengung werden die Herztöne mäßig verstärkt. Bei Scharlach und Diphtherie ist keine wesentliche Änderung zu finden, bei Typhus werden die Herztöne abgeschwächt. Bei Mitralinsuffizienz war der 2. Pulmonalton fast doppelt so laut wie der 2. Aortenton und lauter als der erste Ton an der Herzspitze. A. Peiper, Berlin.

P. Hofmann. *Über die zeitliche Bedingtheit des Endothel-Symptoms (Rumpel-Leede) im Säuglingsalter.* (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 98, S. 39, 1922.)

Das Rumpel-Leedesche Symptom besteht in dem Auftreten von Hautblutungen nach Stauung des Oberarms. Es wurden gesunde Säuglinge verschiedenen Alters auf sein Vorhandensein untersucht. Es fehlte ganz im 1. Vierteljahr, erreichte seine größte Häufigkeit um die Zeit der Halbjahreswende und sank dann langsam wieder ab. Ähnlich verläuft die Kurve der idiopathischen Hautblutungen, die ein Frühzeichen von Morbus Barlow sind. Der Beginn des Auftretens des Endothelsymptoms im 4. Lebensmonat und seine Häufung um die Zeit der Halbjahreswende weisen darauf hin, daß die einförmige Milchernährung des künstlich genährten Kindes in dieser Zeit durch Zugabe vitaminhaltiger Nahrung ergänzt werden muß.

A. Peiper, Berlin.

Pharmakologie.

Fink, S. *Arzneiverordnungen im Kindesalter unter Berücksichtigung der heutigen Preise.* Göttingen, Univers. Kinderklinik. (Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 31, 247—256.)

Verf. hat sich der bei dem steten Wechsel der Preise der Arzneimittel (1920 6 Ausgaben und 6 Ergänzungen der Arzneitaxe!) besonders dankenswerten Aufgabe unterzogen, eine Reihe der in der Kinderheilkunde gebräuchlichen Verordnungen zusammenzustellen, die billig und den Preisschwankungen des Marktes nicht wesentlich unterworfen sind.

Schall (Tübingen).

Bakteriologie.

Adam, A. *Über Darmbakterien. V. Grundlagen der Ernährungsphysiologie des Bacillus bifidus.* Heidelberg, Kinderklinik. (Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 31, S. 331—366.)

Aus der Erforschung der Ernährungsphysiologie der Darmbakterien kann evtl. ein weiterer Einblick in die Physiologie und wahrscheinlich auch in die Pathologie der Verdauung gewonnen werden. Unter Anwendung der in früheren Arbeiten mitgeteilten Verbesserungen der Technik hat A. die Einwirkung der verschiedenen Nahrungsstoffe und bei der Darmverdauung vorkommenden Stoffwechselprodukte auf das Wachstum des Bifidus untersucht. Als Maßstab wurde dabei immer die Formbildung und Färbbarkeit herangezogen. Die Untersuchungen ergaben recht bemerkenswerte Resultate. Es zeigte sich, daß von den Kohlehydraten und deren Abbauprodukten nur die Mono- und Disaccharide zur Verwertung

kommen. Durch die letzteren, bes. die Laktose wurde das Wachstum in ganz besonderem Maße gefördert. Es ist daraus der Schluß gestattet, daß, um ein gutes Bifiduswachstum zu erzielen, Milchzucker und nicht nur dessen Spaltprodukte in den Dickdarm gelangen muß. — Interessant sind auch die Ergebnisse bei der Ernährung mit Eiweiß, wo es sich zeigte, daß Lakalbumin geradezu schädlich, Kaseinsäure und deren Natrium und Kalksalz aber ausgesprochen wachstumsfördernd wirken. Da die Eiweißabbauprodukte, soweit untersucht, keine fördernde Wirkung aufweisen, muß wieder angenommen werden, daß geringe Mengen noch nicht abgebauten Kaseins in den Dickdarm des Brustkindes gelangen. Eine ähnlich außergewöhnliche Förderung wird durch die Alkaliseifen erzielt, während die Neutralfette teils wirkungslos, teils hemmend sind, die Erdalkaliseifen dagegen eine ausgesprochene Hemmung hervorrufen. Die Kalkseifenbildung scheint A. der wichtigste Hemmungsfaktor des Bifiduswachstums bei Kuhmilchernährung zu sein. So braucht der Bifidus zu seinem Wachstum ganz bestimmte Zucker-Eiweiß- und Fettbausteine, deren Anwesenheit im Dickdarm des Brustkindes also angenommen werden muß.

Am Schluß der Arbeit finden sich ausführliche Versuchsprotokolle. Schall (Tübingen).

Wolff, E. *Über den Einfluß verschiedenartiger Nährlösungen auf die Säurebildung durch *Bacterium lactis aërogenes*.* Berlin, Waisenhaus und Kinderasyl. (Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 31, S. 226—235).

Durch Versuche im Reagenzglas (im Gegensatz zu früheren Autoren mit reinen Kulturen von Bact. lact. aërogenes angestellt) stellt W. fest, daß bei niederer Anfangsazidität die Gärung durch Eiweiß gefördert wird, nicht durch Vermehrung der Kohlehydrate. Hohe Säurewerte hindern unabhängig vom Kohlehydratgehalt die Bakterien an weiterer Säureproduktion. Während letzterer Tatsache bei Verwendung von gesäuerter Heilmahrung klinisch schon lange Rechnung getragen wird, steht die Eiweißwirkung mit der klinischen Erfahrung der Heilwirkung eiweißreicher Nahrungsgemische in krassem Widerspruch. Dieser Gegensatz wird durch eine mächtige sekretionsfördernde Wirkung der Eiweißabbauprodukte auf die Darmzellen zu erklären versucht, gegen welche die gärungsfördernde Wirkung zurücktritt. Dadurch aber wird wieder eine bakterizide Wirkung ausgeübt und es kommt zur Bakterien-deszenzension im Darmtrakt und damit zur Ausschaltung des schädigenden Faktors. Schall (Tübingen).

Jansen. *Der Pseudo-Diphtherie-Bazillus.* (Ned. Tydsch. v. Geneesk. 1921, II, 1847.)

Von verschiedenen Bakteriologen wird behauptet, daß

der avirulente Pseudo-Diphtheriebazillus in den virulenten Diphtheriebazillus übergehen könnte.'

Jansen kommt jedoch zu dem Ergebnis, daß zwar der avirulente Diphtheriebazillus virulent werden kann, daß dies aber bei dem Pseudo-Diphtheriebazillus nicht der Fall ist. Es ergab sich nämlich, daß der Pseudo-Diphtheriebazillus nach Passage durch zehn Tiere nicht merklich pathogen für Meer-schweinchen geworden war und seine typischen Merkmale als Pseudo-Diphtheriebazillus nicht verloren hatte.

Obwohl die Versuche lediglich mit einem einzigen Pseudo-Diphtheriebazillenstamm unternommen waren, glaubt J., auch auf Grund von Untersuchungen anderer, zu dem Schluß be-rechtigt zu sein, daß der Pseudo-Diphtheriebazillus kein avirulenter Diphtheriebazillus ist.

Graanboom.

E. Gerbasi. (Päd. Klin. Palermo.) *Osservazioni e ricerche sul comportamento biologico e mor. fologico del micrococco di Bruce e del paramelitense (Beobachtungen und Untersuchungen über das biologische und morphologische Verhalten des Micrococcus von Bruce und des M. paramelitensis.)* (La pediatria 1922, Bd. 30, S. 289).

Beide Mikroorganismen sind die Erreger des Maltafiebers. Morphologisch sind beide einander völlig gleich. Auf Nährböden entwickelt sich der Micrococcus paramelitensis etwas langsamer als der Micrococcus v. Bruce; der erstere koaguliert Milch und vergärt Zucker; der letztere nicht; der Paramelitensis wird nicht von Melitensisserum agglutiniert und umgekehrt. Bei längerem Züchten auf Nährböden verschwinden diese Unterschiede; der Paramelitensis dürfte daher nur eine Modi-fikation des Melitensis sein.

Tezner (Wien).

Entwicklung.

Looft, C. *Die Gehirnrachitis und Entwicklung der Intelligenz.* (Acta Pediatrica, 1, Nr. 3, Dez. 21, S. 282.)

Nach Beobachtung zahlreicher rachitischer Kinder be-hauptet Looft, wie die meisten Kinderärzte, daß die Aus-bildung der Intelligenz bei rachitischen Kindern während ihrer Krankheit hintangehalten wird. Je länger die Krankheit dauert, um so schlechter ist die Entwicklung des Intellekts. Am aus-gesprochensten sieht man dies bei 1—2jährigen Kindern. Die antirachitische Behandlung wirkt günstig auf das Gehirn und seine Funktionen ein. Aber so lange die Rachitis noch nicht völlig ausgeheilt ist, sieht man auch ein Zurückbleiben der Intelligenz dieser Kinder hinter der von gesunden, gleichaltrigen Kindern. Diese starke Beteiligung des Gehirns und seiner Funktionen bei der Rachitis führt Looft zurück auf die große Empfindlichkeit der Gehirnssubstanz gegenüber jeder Schädlich-

keit und auf die große Bedeutung, die der Kalk für das Gehirn hat und dessen Stoffwechsel bei der Rachitis wesentlich gestört ist.

Standvoß (Berlin-Halensee).

Psychologie.

Friedjung, J. *Beiträge zur Kenntnis der kindlichen Sexualität.* Wien, Univers. Kinderklinik. (Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 31, S. 1—15.)

Die Entwicklung des Trieblebens bereitet sich allmählich vor, ihre Elemente sind schon vor der Pubertät im Keime vorhanden. Der Begriff des Sexuellen darf dabei freilich nicht zu eng gefaßt werden. Nach Freud versteht Verf. darunter „alle lustbetonten Triebbefriedigungen, die nicht dem Zwecke der Selbsterhaltung dienen“.

Für verschiedene Gruppen der kindlichen Sexualität werden Beispiele angeführt, die allerdings z. T. demejnigen, der sich mit diesen Fragen nicht speziell befaßt hat, nicht recht überzeugend erscheinen mögen (vgl. z. B. die Beobachtungen 30, 31 und 34). Zweifellos kann durch falsche Beurteilung dieser Dinge manchmal ein Erziehungsfehler unterlaufen, andererseits scheint jedoch auch eine gewisse Gefahr darin zu bestehen, daß allzu großer Scharfblick nicht bestehende Zusammenhänge erst konstruiert.

Schall (Tübingen).

Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie.

Jundell, J. *Gemischte Diät im 1. Lebensjahr.* (Acta Paediatrica, 1, Nr. 2, Juni 21, S. 240.)

Seit 1914 macht Jundell Versuche, Kinder in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres gemischt zu ernähren. Er gibt Schleim- und Fruchtsuppen, Fruchtsäfte, Kakao, Tee mit Milch, Quetschkartoffeln, Rühreier, gehacktes Fleisch, gehackten Fisch, Zwieback. Sie können soviel davon essen, wie sie mögen. Zubereitet sollen die Speisen werden genau wie im Haushalt für Erwachsene; es soll die größte Sorgfalt auf die Zubereitung gelegt werden. Er hat bis jetzt durchwegs nur gute Erfolge gesehen. Die Kinder nehmen gut zu, entwickeln sich auch geistig viel besser als sonst die Kinder, die am Ende des ersten Lebensjahres besonders in Heimen am meisten geistig zurückbleiben. Die Mortalität der gemischt ernährten Kinder ist nicht größer als die bei mit Milchmischungen ernährten Kinder, eher noch etwas kleiner.

Standvoß (Berlin-Halensee).

Urban, Hjärne. *Einige Beobachtungen betreffend Körperlänge, Körpergewicht und Ernährungszustand.* (Acta Paediatrica 1, Nr. 3. Dez. 21. S. 320.)

Hjärne hat eine Reihe von Schulkindern zwischen dem 7. und 18. Jahr auf ihren Ernährungszustand nach der von Pirquet angegebenen Methode untersucht. Pirquet gibt als ein geeignetes Maß für den Ernährungszustand das Verhältnis der Kubikwurzel aus dem zehnfachen Körpergewicht

zur Sitzhöhe an. Das Verhältnis $\sqrt[3]{\frac{10 \text{ faches Gewicht}}{\text{Sitzhöhe}}}$ ist

beim normal gebauten und normal ernährten Menschen gleich 1. Je nach Steigen oder Fallen des Körpergewichts ändert sich die Zahl, wird größer oder kleiner als 1. Um das Rechnen mit Bruchzahlen zu vermeiden, wird vorgeschlagen, die ermittelte Zahl mit 100 zu multiplizieren. Die Indexzahl wird „Pelidisi“ genannt. Die Berechnung des Pelidisi ist mit Hilfe eines Rechenschiebers sehr einfach zu lösen, noch leichter mit einer entsprechenden Tabelle. Hjärne kommt nach seinen Untersuchungen zu dem Schluß, daß der Pelidisi irgend einen sicheren Anhaltspunkt zur Beurteilung des Ernährungszustandes eines bestimmten Individuums — wenigstens in den Jahren 7—18 — nicht zu geben scheint.

Standvoß (Berlin-Halensee).

Davidsohn, H. *Die künstliche Ernährung Neugeborener und junger Säuglinge in Anstalten.* Berlin, Waisenhaus und Kinderasyl. (Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 31, S. 367—397.)

Das Versagen der künstlichen Ernährung in der Anstaltsbehandlung, der sogenannte Hospitalsschaden, wird von den einen als ein Pflegeschaden, eine psychische Inanition (Pfaundler) aufgefaßt, der fast unabänderlich mit der Anstaltspflege verbunden, während L. F. Meyer und der Verf. Infektion und Ernährung verantwortlich machen, demgemäß auch eine Besserung des Zustandes erhoffen. Eine solche ist anscheinend auch gelungen, wie zahlenmäßig dargelegt wird. Die Erfolge haben sich seit der Einführung einer zweckentsprechenden Therapie von 20 auf 74 % erhöht, die Mortalität ist von 20 auf 3 % zurückgegangen.

Zunächst beschreibt Verfasser ein typisches Krankheitsbild bei Neugeborenen und jüngeren Säuglingen, das er als „initiale Diarrhöe“ bezeichnet. Das Allgemeinbefinden ist dabei, wenn die Fälle nicht mit einem Infekt kombiniert sind, wenig gestört. Tritt keine Heilung ein, entwickelt sich eine ernstere Ernährungsstörung. Meist ist ätiologisch ein Infekt zu beschuldigen, aber auch reine, infektfreie Fälle kommen vor, die ein Analogon zum „Übergangskatarrh“ der Einzelpflege darstellen. Der graduelle Unterschied gegenüber diesen wird durch

die stärkeren und intensiveren Reize erklärt, die den Anstalts-säugling bei und nach der Aufnahme treffen. Lokalisiert wird der Prozeß von D. im Dickdarm.

Was die Therapie des Zustandes betrifft, so konnte Verf. die wichtige Beobachtung machen, daß der üblichen Entziehungstherapie eine Behandlung mit Nahrungsvermehrung ganz entschieden überlegen ist. Eine systematische Untersuchung ergab, daß das Optimum der Gewichtszunahme bei höheren Kalorienzahlen (110—150 Kalorien pro kg) liegt, als im allgemeinen angenommen wird. Zunächst wird darauf hingewiesen, daß dem quantitativen Moment die entscheidende Bedeutung zukommt, es werden aber doch gewisse Arten der Anreicherung als besonders zweckmäßig angesehen, das ist einmal die Anreicherung der gewöhnlichen Milchkonzentrationen mit Trockenvollmilch (2—4 %) und der Zusatz von kleinen Mengen doppelt konzentrierter Eiweißmilch mit 15—20 % Zucker, wobei als Grundnahrung gewöhnliche Eiweißmilch oder $\frac{2}{3}$ Milch dient. Die Beigabe der konzentrierten E.M. erfolgte langsam, einschleichend. In 83 % wurden mit dieser letzten Methode Erfolge erzielt. Indiziert erscheint die Behandlung mit Nahrungsvermehrung unter folgenden 2 Bedingungen: einmal, wenn der Energiequotient sicher zu klein ist, zweitens, wenn erhebliche Störungen des Allgemeinbefindens fehlen. Eine Kontraindikation ist das Bestehen einer ernsteren Ernährungsstörung. Es werden also streng 2 Arten von Durchfallserkrankungen unterschieden: 1. die benigne, initiale Diarrhöe, die in der Regel prompt auf Nahrungsvermehrung heilt und bei Unterernährung sich verschlechtert, 2. die maligne, ernste Ernährungsstörung, die nur durch Entziehungstherapie beeinflusst wird.

Schall (Tübingen).

Coerper, C. und Werner, L. *Klinische Beiträge zur Aufzucht von Ammenkindern in der Anstalt.* Barmen, Säuglingskrankenhaus. (Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 31, S. 208—215.)

Bei 95 Ammenkindern wurden 18 Fälle von echter Hypogalaktie beobachtet. Die Höchstleistungen von Milchsekretion übertreffen 21 selten. April bis Juli 1920 wurde, wie auch an anderen Stellen des nördlichen Rheinlands, eine vorübergehende Schwankung der Milchmenge beobachtet. (Ursächlicher Zusammenhang mit politischen Zuständen?)

Dyspepsie an der Brust wurde in 5 Fällen beobachtet. Die tägliche Zunahme der Ammenkinder blieb hinter den Feerschen Zahlen zurück. Die Verzögerung der Entwicklung der Ammenkinder findet vielleicht in der vermehrten Infektionsmöglichkeit, der sie als Anstaltskinder ausgesetzt sind, ihre Erklärung. Die Jahreszeit spielt keine erkennbare Rolle in der Entwicklung, wohl aber die Pflege, die in der Anstalt natürlich ungleichmäßiger ist. Rachitis verschonte die Ammenkinder nicht, wenn sie auch gute Heilungstendenz zeigte.

Schall (Tübingen).

Hertz, Povl. *Magenuntersuchungen bei jungen Kindern.* (Acta Paediatrica, 1 Nr. 3, Dez. 21, S. 298.)

Die Achylia gastrica ist im frühen Kindesalter nicht ungewöhnlich. Sie beruht aller Wahrscheinlichkeit nach auf einer Erkrankung der Magenschleimhaut, hervorgerufen durch Einwirkung einer auf direktem oder hämatogenem Wege zugeführten, infektiösen oder toxischen Schädlichkeit. Die Achylie kann längere Zeit völlig latent verlaufen, aber kann vermutlich auch die Veranlassung zu dyspeptischen Symptomen und die Ursache später Darmaffektionen werden.

Standvoß (Berlin-Halensee).

Brown, E. W. und Bosworth, A. W. *Untersuchungen über Säuglingsernährung. XVI. Bakteriologische Untersuchung des Stuhls und der Nahrung beim gesunden mit Frauenmilch ernährten Säugling.* (Am. journ. diseases of childr. 23, 243—258.)

Wird ein Brustkind für einige Tage auf Kuhmilch gesetzt, so kann sich das am bakteriologischen Stuhlbild auf 4 Wochen hin geltend machen, obwohl das Kind in dieser Zeit nur Frauenmilch bekommt. Im Stuhlausstrich finden sich dann Kokken und gramnegative Stäbchen in vermehrter Menge. Bei anärober Züchtung wird aus dem Stuhl des Brustkindes überwiegend bifidus erhalten, bei aerober coli und aerogenes. In Brustmilch, die zur Flaschenfütterung verwendet werden sollte, wurden Staphylokokken und coli gefunden. Das zeigt, wie verhältnismäßig leicht in die Nahrung des künstlich genährten Säuglings Bakterien geraten, mit denen beim Brustkind nicht gerechnet zu werden braucht. Ein bifidusähnlicher Bazillus konnte aus Frauenmilch und aus der Haut um die Brustwarze gezüchtet werden. Er wuchs zwar zunächst als aerober, bei Fortzüchtung aber ebenso gut auch ohne Luftzutritt. Im übrigen wies er alle Eigenschaften des bac. bifidus auf, und bei anaerober Züchtung auf einer mit Darmfermenten vorverdauten Milch hatte er das kennzeichnende Aussehen des Bifidus, wie es von Stuhlausstrichen her bekannt ist.

H. Vogt.

Hauschild, L. *Zur Bakteriologie initialer Diarrhöen beim Neugeborenen.* Berlin Waisenhaus und Kinderasyl und hyg. bakt. Institut im Hauptgesundheitsamt. (Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 31, S. 399—406.)

Die Untersuchung von Magen und Duodenalinhalt ergibt, daß sich die Bakterienflora bei initialer Diarrhöe (Davidson) verhält wie beim Normalen, daß sich speziell keine Koli finden, wodurch das Krankheitsbild auch bakteriologisch von den akuten Dyspepsien und Toxikosen abgegrenzt werden kann. Diese Tatsache wurde auch in differential-diagnostischer Beziehung verwertet. Dieses Freisein des Dünndarms von pathologischer Bakterienbesiedlung stützt die Annahme Davidsons, daß es sich bei den initialen Diarrhöen um Reizerscheinungen ausschließlich des Dickdarms handelt.

Schall (Tübingen).

Bloch, C. E. *Aetiologie der akuten Darmstörungen der Kinder, ihre Einteilung und Behandlung.* (Acta Paediatrica, 1, Nr. 1, März 21, S. 1.)

Bloch erwähnt die verschiedenen Einteilungsprinzipien der akuten Magen-Darmstörungen, die symptomatologische Einteilung der französischen Pädiater, die pathologisch-anatomische von Wiedehöfer, die bakteriologische der Wiener Schule, die ätiologische von Czerny und Keller, die klinische von Finkelstein. Bloch teilt die akuten Magen-Darmstörungen ein 1. in die leichte und schwere Form der akuten Ernährungsdyspepsie der gesunden Kinder, 2. in die akute Gastro-Enteritis bei hypo- oder atrophischen Kindern, 3. in die parenteralen Darmstörungen die er lieber als „symptomatische“ Diarrhoen bezeichnen möchte und 4. in die infektiösen Diarrhoen, als deren Erreger er die Koli-, Typhus- und Paratyphusbazillen, die Dysenterie- und Paradyserteriebazillen und den Proteus anführt.

Standvoß (Berlin-Halensee).

Langer, H. und Mengert, E. *Über die Heilprinzipien der akuten Ernährungsstörungen und die Möglichkeiten einer Koliserumtherapie.* Charlottenburg, Kaiserin Augusta-Viktoria-Haus. (Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 31, S. 319—330.)

Die Verfasser behandelten nach dem Vorgange von Platenga und Hamburger zunächst 4 Fälle von alimentärer Intoxikation mit Einspritzung von Koliserum (Präparat der sächsischen Serumwerke von bestimmten, bei Dyspepsien vorherrschenden Kolistämmen, 5—10 ccm an 3 aufeinander folgenden Tagen), jedoch ohne Erfolg. Dagegen konnte ein solcher bei akuten Verdauungsstörungen erzielt werden. Die Verfasser stellen sich die Wirkung so vor, daß der der künstlichen Ernährung i. G. zur Frauenmilch mangelnde direkte Einfluß auf die Gewebsresistenz des Dünndarms durch die Koliserumtherapie erzielt wird. So kommt es wie bei Frauenmilchtherapie zunächst zur Reparation und dann erst zur Regulation. Es ist so auch möglich, die übliche Hungertherapie zu vermeiden, was sich in dem seltenen Vorkommen von Gewichtsabnahme (bei mit Koliserum behandelten Fällen 20 % gegen sonst 72 %) äußert. Das Koliserum ergänzt also die künstliche Heilnahrung und sichert deren Wirkung, kürzt die Dauer der Erkrankung ab, beschleunigt die Reparation und vermindert sekundäre Gefahren (Bronchopneumonien). Die Frage der Koliserumtherapie soll übrigens nach Ansicht der Verf. noch nicht als abgeschlossen gelten, die Ergebnisse sollen nur zu weiteren Versuchen anregen.

Schall (Tübingen).

Langstein, L. und Langer, H. *Bedenken gegen die Verwendung der Begriffe Toxikose und Intoxikation als Krankheitsbezeichnung.* Charlottenburg, Kaiserin Augusta - Viktoria - Haus. (Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 31, S. 314—318.)

Während für Finkelstein der Intoxikationsbegriff eine Zustandsdiagnose ist, verstehen Czerny-Keller unter der Toxikose eine pathogenetische Definition. Neuerdings näherte sich F. dem Standpunkte von C.-K., indem er auch die akuten dyspeptischen Störungen als leichte Toxikosen auffaßt. Dabei wird der Symptomatologie ein freierer Spielraum gelassen. Verf. weisen darauf hin, daß eine bestimmte Abgrenzung des Krankheitsbildes schwer ist, zumal die Symptome (z. B. die „große Atmung“) sehr oft durch Komplikationen verwischt sein können. Sie schlagen vor, um die Bezeichnung des Krankheitsbildes durch ein Endsymptom zu vermeiden, von einer „Dyspepsie mit drohender oder manifester komatöser Reaktion“ zu sprechen.

Schall (Tübingen).

Piltz. *Über die Stellung der Ruhr unter den Ernährungsstörungen im Säuglingsalter.* (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 98, S. 153, 1922).

Ruhr ist im Säuglings- und Kindesalter weiter verbreitet, als vielfach angenommen wird. Sie beeinflusst stark die Sommersterblichkeit der Säuglinge. Für die Diagnose der Ruhr oder ruhrartiger Erkrankungen ist das klinische Bild und der Sektionsbefund viel wichtiger als der bakteriologische oder serologische Nachweis. Denn beide Verfahren kommen zu spät und sind nicht eindeutig. Besonders wichtig für die Diagnose ist die Infektiosität der Erkrankung.

Oft macht die Ruhr nur geringe Erscheinungen und wird erst bei anderen Störungen, die das Kind treffen, oder bei Rückfällen erkennbar. In vielen Fällen akuter Ruhr werden die Krankheitserscheinungen zum Teil durch eine neben der Ruhr gleichzeitig bestehende nicht infektiöse Ernährungsstörung hervorgerufen.

Pyelozystitis und Pyelonephritis kommen bei Ruhr oft vor und verschlechtern die Prognose.

A. Peiper, Berlin.

Stargardt. *Über die sympathische Darmneurose des Säuglings.* (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 98, S. 189, 1922.)

Als sympathische Darmneurose wird ein Krankheitsbild bezeichnet, das bei Brustmilchernährung entsteht und auf alimentären Wege nicht zu beseitigen ist. Es besteht hauptsächlich in vermehrter Flatulenz, Unruhe, Darmkoliken und dünnen, schleimigen Stühlen. Adrenalin-Injektionen brachten Heilung.

A. Peiper, Berlin.

Milchwissenschaft.

Lederer, R. *Über Hypogalaktie. I. Mitteilung: Qualitative Hypogalaktie. Die Wirkung der Kriegsernährung auf die Zusammensetzung der Frauenmilch.* Wien, Inst. f. allgem. und exper. Pathologie und Kinderambulatorium IX. (Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 31, S. 141—149.)

Durch Milchuntersuchung konnte VerL in 8 Fällen die Ursache des Nichtgedeihens der Brustkinder in der Kriegs- und Nachkriegszeit in einer qualitativen Veränderung der Muttermilch im Sinne einer Abnahme des Zucker- und Fettgehaltes nachweisen. Er bezieht diese qualitative Hypogalaktie, der sich teilweise eine quantitative zugesellte, auf die Unter- oder Fehlernährung der Frauen.

Als Therapie des Zustandes wird in den ersten 2 Monaten Zuwarten und Regelung der Stilltechnik, dann erst Zuführung von künstlicher Nahrung in Form des Nachfütterns nach den einzelnen Mahlzeiten vorgeschlagen. Schall (Tübingen).

Lederer, R. *Über Hypogalaktie. II. Mitteilung: Die Wirkung der Hypogalaktie auf den Säugling.* Wien. Inst. f. allgem. und exper. Pathologie und Kinderambulatorium IX. (Zeitschrift f. Kinderheilk. Bd. 31, S. 150—157).

L. stellt neben die klassischen Symptome der Unterernährung an der Brust — Hungerstuhl oder Scheinobstipation, Atonie, verlängerter Schlaf usw. — einen andern Symptomkomplex mit Zeichen akuter Ernährungsstörung, Erbrechen und vermehrten Stühlen. Die chemische Beschaffenheit der Milch gibt dabei kein ursächliches Moment für die Art der Reaktion. Es wird eine konstitutionelle Komponente beim Kind angenommen. Wichtig in differentialdiagnostischer Richtung bei diesen Kindern ist die in den meisten Fällen festgestellte Hypertonie. Von einer wirklichen akuten Ernährungsstörung ist der Zustand schon durch die Art der Reaktion auf die eingeleitete Therapie — Steigerung der Nahrungsmenge — zu unterscheiden. Schall (Tübingen).

Stoffwechsel.

Heller. *Über Eiweißverdauung im Säuglingsalter.* (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 98, S. 123, 1922.)

Die Anwesenheit von Galle gestattet noch lebhafte tryptische Verdauung in einem Reaktionsbereich, in dem sonst keine nennenswerte Verdauung stattfinden kann. Die Wirkung beruht nicht auf einer Aktivierung des Fermentes durch Galle, sondern auf einer Beeinflussung des physikalischen Zustandes des Substrates. Da im Dünndarm des Säuglings saure Reaktion herrscht, hat der beschriebene Galleffekt große Wichtigkeit für die Eiweißverdauung im Säuglingsalter. A. Peiper.

Beumer, H. *Über die Kreatintoleranz des Säuglings.* Königsb. Univers. Kinderklinik. (Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 31, S. 236—246.)

B. konnte nachweisen, daß beim Säugling i. G. zum Erwachsenen intravenös gegebenes Kreatin so gut wie vollständig

im Urin erscheint. Die schlechten Ausscheidungsresultate bei Gaben per os werden durch ungünstige Resorptionsbedingungen erklärt. Der Säuglingsorganismus hat also nicht die Fähigkeit, selbst sehr kleine exogene Kreatinmengen anzugreifen. Die physiologische Kreatinurie im Säuglingsalter kann dann durch ein gleiches Verhalten dem endogen entstehenden Kreatin gegenüber erklärt werden. Ein ähnliches Verhalten gegen das exogene Kreatin wie beim Säuglingsorganismus stellte B. bei einem Fall von azidotischem Diabetes fest.

Schall (Tübingen).

Idé, T. *Tryptophanaufnahme und Tryptophanbedarf im Kindesalter.* Wien, Univ. Kinderklinik. (Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 31, S. 257—292.)

Bei der Untersuchung des Tryptophangehaltes verschiedener Nahrungsstoffe stellt I. zunächst ein zuerst rasches, dann langsames Sinken desselben in der Frauenmilch bis zum 10. Tage der Laktation fest. Der Tryptophangehalt des Kolostrums ist also bedeutend größer als der der reifen Milch. Diese Tatsache scheint übrigens nicht an das Vorhandensein der Kolostrumkörperchen gebunden zu sein. Die hochwertige Nahrung, die das Kolostrum darstellt, scheint von der Art des darin enthaltenen Milcheiweißes abhängig zu sein. Im übrigen zeigt sich, daß der Tryptophanbedarf, der beim Frühgeborenen besonders hoch ist, durch Brusternährung leichter gedeckt werden kann als durch künstliche Ernährung. Es wird dann für das Neugeborene, den Säugling, das Kleinkind und das ältere Kind an Hand des Pirquet'schen Ernährungssystems Tryptophanaufnahme und Tryptophanbedarf ausgerechnet. Verf. kommt dabei zu dem Resultat, daß die T.A. pro cm² Ernährungsfläche bei optimaler Nahrung 0,3—0,4 mg, bei minimaler 0,15—0,2 mg beträgt.

Zuletzt werden noch sämtliche Speiserezepte der Pirquet'schen Klinik auf ihren Eiweiß- und Tryptophangehalt durchgegangen.

Schall (Tübingen).

Scheer, K. *Der Einfluß subkutaner Salzinjektionen auf den Chlor- und Stickstoffspiegel des Säuglings und seine Temperatur.* Frankfurt a. M., Univers. Kinderklinik. (Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 31, S. 290—292.)

Der typische Verlauf der Chlorkurve, bedingt durch die Salzsäuresekretion des Magens, wurde von Stoltenberg nicht gefunden. Sch. glaubt den Grund dafür in der Methode, einer verschiedenen zeitlichen Bewertung des Farbumschlags, suchen zu müssen. Eine Nachprüfung seiner Methode von Salomon bestätigte seine früheren Befunde.

Schall (Tübingen).

Bilderback, J. H. *Ein Fall von Alkaptonurie bei einem Säugling.* (Am. journ. diseas. of childr. 23, 259.)

Kurze Mitteilung eines einschlägigen Falles und Schilderung der klinischen Erscheinungen. H. Vogt.

Slobazianu. *Über den Einfluß des Atropins auf die renale Wasser- und Kochsalzausscheidung beim Kinde.* (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 98, S. 171, 1922.)

Die Kinder lassen sich hinsichtlich ihrer Diurese in 2 Gruppen einteilen: solche, deren Diuresemaximum in der ersten Stunde nach der Nahrungsaufnahme beschleunigt und solche, deren Diurese in der 2. Stunde verzögert ist. Nach subkutaner Injektion von Atropin in geringer Menge war die Na-Cl-Ausscheidung der 1. Gruppe etwas vermehrt, bei der 2. Gruppe waren Urinmenge und Kochsalzausscheidung vermindert. Große Atropingaben vermehrten bei der 1. Gruppe Urin- und Kochsalzausscheidung noch mehr, bei der 2. Gruppe hatten sie eine ähnliche Wirkung in geringerer Stärke.

A. Peiper, Berlin.

Marfan, C. B. und Dorlencourt H. *Untersuchungen über die Wasserdampfausscheidung seitens der Lunge beim gesunden und beim an Cholera infantum oder gewöhnlichem Durchfall erkrankten Säugling.* (Le Nourrisson. 10, 1922. 173.)

Marfan und Dorlencourt kommen auf Grund ihrer Untersuchungen zu dem Schluß, daß die Wasserdampfausscheidung seitens der Lunge bei an Cholera infantum erkrankten Säuglingen um mehr als ein Drittel zunimmt und daß sie bei Säuglingen, die an gewöhnlichem Durchfall erkrankt sind, keine Zeichen einer Infektion oder Intoxikation zeigen, um mehr als die Hälfte abnimmt; in Zahlen ausgedrückt: wenn der Wasserverlust seitens der Lunge beim gesunden Säugling 100 ausmacht, beträgt er 134,6 beim an Cholera infantum erkrankten Säugling und 41,8 beim an einem gewöhnlichen Darmkatarrh leidenden Säugling.

Standfuß, Berlin-Halensee.

Bálint und A. Peiper. *Über die Blutzusammensetzung bei Gewichtsstürzen im Säuglingsalter.* (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 98, S. 63, 1922.)

Die Bestimmung der Trockensubstanz allein gestattet kein Urteil darüber, ob das Blut eingedickt ist oder nicht. Dazu muß wenigstens auch der Gehalt an Serumeiweiß und die Erythrocytenzahl bestimmt werden. Vermehrtes Serumeiweiß spricht für eine Eindickung des Blutes. Nach Gewichtsstürzen kann das Blut eingedickt oder verdünnt sein. Eingedickt wird es bei schweren Ernährungsstörungen, bes. Toxikosen, und beim Pylorospasmus. Bei vielen chronischen Ernährungsstörungen und bei Infektionen wird das Blutwasser relativ vermehrt. Der Rest-N wird meist bei chronischen Ernährungsstörungen leicht und bei Toxikosen stark vermehrt. Der Kochsalzgehalt und seine Schwankungen zeigen keine Gesetzmäßigkeit, beim Pyloro-

spasmus ist er stark vermindert. Die Schwankungen in der Zusammensetzung des Blutes bei Gewichtsstürzen sind durch Störungen der Regulatoren, bes. der Kapillarwand, bedingt.

A. Peiper, Berlin.

Neugeborene.

Schwartz, Ph. *Die traumatische Gehirnerweichung des Neugeborenen.* Frankfurt a. M., pathologisches Institut der Universität. (Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 31, S. 51—79.)

In 105 von 110 untersuchten Gehirnen von Neugeborenen (Frühgeburten und Ausgetragene) fand Sch. piale und intrazerebrale Blutungen. Die letzteren fanden sich bei Frühgeburten meist als makroskopisch erkennbare große Blutungen, während bei ausgetragenen Kindern eine mikroskopische Blutung und Stauungshyperämie charakteristisch ist. Als Ursache wird, wie schon in einer früheren Arbeit mitgeteilt wurde, die Flüssigkeitsverschiebung in dem nach dem Blasensprung vorliegenden Teil, bedingt durch die Druckdifferenz zwischen Uterusinhalt und Atmosphäre, angesprochen. Sch. spricht daher von Minderdruckblutungen. Im weiteren Verlauf spielen sich in den Blutungsherden regressive Veränderungen in ganz charakteristischer Weise ab. Die ersten Erscheinungen finden sich schon 6—8 Stunden nach der Geburt. In den ersten Tagen kommt es dann zu Erweichungsherden, die nur aus Fettkörnchenzellen bestehen, während bei zunehmendem Alter sich immer mehr derberes Narbengewebe entwickelt. Mit diesen Befunden glaubt Sch. auch das vielumstrittene Bild der „Encephalitis interstitialis neonatorum“ von Virchow erklärt zu haben. Klinisch wichtig ist, daß in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, in denen die Diagnose auf Totgeburt, Asphyxie und Lebensschwäche lautet, traumatische Gehirnschädigungen als greifbarer anatomischer Befund nachgewiesen werden konnten. Zum Schluß wird noch mit Recht auf eine evtl. wichtige Beziehung dieser Befunde zur Entstehung der Epilepsie hingewiesen.

Schall (Tübingen).

Mader. *Über die regulatorische Dysfunktion des thermogenetischen Apparates bei mißbildeten Neugeborenen.* (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 98, S. 195, 1922.)

Bei 2 mißgebildeten Neugeborenen, deren Gehirn gleichfalls starke Mißbildungen aufwies, schwankte die Körperwärme beträchtlich wie bei einem remittierenden Fieber. Da eine andre Fieberursache fehlte, wird diese Erscheinung mit der Hirnmißbildung in Zusammenhang gebracht.

A. Peiper, Berlin.

Frühgeborene.

Lichtenstein, A. *Der Eisenumsatz bei Frühgeborenen.* (Acta ped. Vol. I, Fasc. 2, S. 194, 1921.)

Verf. hat (mit Benutzung der Neumannschen jodometrischen Methode) den Eisenumsatz in 12 Stoffwechselversuchen an 4 frühgeborenen gesunden Kindern studiert. Die Kinder erhielten abgedrückte Brustmilch mit einem Eisengehalt von durchschnittlich 1,47 mg Eisen pro Liter. Die Eisenwerte des Trockenkotes bewegten sich im allgemeinen zwischen 10—15 mg Fe in 100 g und es wurde täglich etwa 0,99 mg Eisen durch die Fäzes und durchschnittlich 0,07 mg Eisen durch den Urin ausgeführt. Die Eisenbilanz war negativ, durchschnittlich 0,25 mg. Verf. hat außerdem einen Versuch mit medikamentöser Eisendarreichung gemacht. (50 mg Fe pro Tag.) In diesem Versuch wurde die Eisenbilanz positiv. Im Urin wurde etwa 8 mal soviel Eisen wie bei den nicht medikamentös behandelten Kindern ausgeschieden, im Kot wurde nicht weniger als etwa 96% der zugeführten Menge wiedergefunden. Die Eisenverluste sind im Verhältnis zu dem anzunehmenden totalen Eisenbestand des Körpers höchst bedeutend. Bei Zufuhr von medikamentösem Eisen wurde nur ein ganz geringer Teil resorbiert und retiniert.

Wernstedt, Stockholm.

Konstitutionsanomalien.

Wernstedt, W. *Zur Kenntnis der Rumination im Säuglingsalter.* (Acta Paediatrica, 1, Nr. 1, März 21, S. 45.)

In einer Abhandlung beschreibt Wernstedt 6 Fälle von Rumination im Säuglingsalter. Aus seinen an diesen Fällen gemachten Beobachtungen zieht Wernstedt den Schluß, daß die verschiedenen Ruminationsfälle sich verschieden verhalten in den beiden Phasen, aus denen sich der Ruminationsakt zusammensetzt, nämlich im Auftreten der Regurgitation und in dem „Kauen“. In einem Teil der Fälle treten die Regurgitationen nach allem Anschein, ohne irgend ein Zutun des Kindes, auf. Vielleicht existiert in gewissen Fällen sogar keine Empfindung von etwas Ungewöhnlichem, ehe die Regurgitation schon im Aufsteigen ist. In anderen Fällen macht das Kind dagegen offenbar selbst Versuche, die Regurgitation hervorzurufen. Die hierbei von Zunge, Mund, Schlund und Bauchpresse ausgeführten Bewegungen scheinen in verschiedenen Fällen auch verschieden zu sein. Auch die zweite Phase des Ruminationsaktes verläuft in den einzelnen Fällen verschieden. Teils gibt es Fälle, wo der regurgitierte Mageninhalt unter den für das Kauen der Nahrung typischen Lippen-, Kiefer- und Zungenbewegungen im Munde herumgeführt wird.

Teils liegen andere Ruminationstypen vor. In bezug auf die Ätiologie der Rumination legt Wernstedt die größte Bedeutung auf das Bestehen von Erbrechen und Speien, das anamnestic in seinen Fällen nie gefehlt hat; weniger Wert legt er auf eine neuropathische Konstitution oder Belastung, die nicht immer beobachtet wird. Die von Lust und Ylppö vertretene Ansicht, es handle sich bei der Rumination um einen pathologischen „Bedingungsreflex“, teilt Wernstedt nicht; dagegen hält er mehr von der Ansicht von Landé und Gött, daß es sich hier hauptsächlich darum handelt, ein mit dem Ruminieren verknüpftcs Lustgefühl zufrieden zu stellen. Wernstedt selbst faßt die Rumination auf als eine Erscheinung, die wesensverwandt ist mit denjenigen Symptomenkomplexen (Fingerlutschen, Kopfschütteln, den gewohnheitsmäßigen eigentümlichen Körperstellungen), die wegen der damit verbundenen angenehmen Sensationen als Stereotypien fixiert werden. Therapeutisch hat man von Medikamenten keinen Erfolg gesehen; größeren Wert haben diätetische Mittel (Überführen von flüssiger oder dünnbreiiger Kost auf dickbreiige) und den größten die psychischen Einwirkungen (dauernde Überwachung des Kindes, Ablenkung).

Standvoß (Berlin-Halensee).

Wernstedt, W. *Beiträge zur Kenntnis der spasmophilen Diathese.* (Acta Paediatrica 1, Nr. 2, Juni 21, S. 133.)

Wernstedt kommt auf Grund einer Reihe von Versuchen an Kindern, die er teils mit Molkeneiweiß, teils mit eiweißfreier Molke ernährt hat, zu dem Schluß, daß praktisch genommen die Ursache der spasmogenen Wirkung der Kuhmilch so gut wie ausschließlich in der eiweißfreien Molkenkomponente zu suchen ist. Er untersucht dann die von Klug angegebene Hypothese, die spasmogene Wirkung der Kuhmilch könne der Ausdruck einer Kuhmilchanaphylaxie sein. Zu diesem Zweck stellte er Versuche an einerseits mit einer Molkensalzlösung, andererseits mit Rinderserum, das auch die in der Molke befindlichen Extraktivstoffe enthält, deren Verhalten zur Spasmophilie noch geprüft werden mußte. Die Untersuchungen ergaben, daß allein die Molkensalze in der Korrelation, in der sie in der Kuhmilch vorkommen, spasmogene Wirkung besitzen, daß also die spasmogene Wirkung der Kuhmilch in der Hauptsache eine Salzwirkung und kein Ausdruck einer Kuhmilchanaphylaxie ist. Welches Salz der Molkensalzmischung spasmogen wirkt, hat Wernstedt dann zu untersuchen versucht. Er hat Versuche mit modifizierten Molkensalzgemischen gemacht; 1. Ca + Na, 2. Ca + K, 3. K + Na. Er hat die stärkste Steigerung der spasmophilen-Symptome mit der Salzmischung, in der die beiden Alkalisalze K und Na unberührt gelassen wurden, gesehen; die schwächste Wirkung hatte das Salzgemisch Ca und Na, die mittlere das Salzgemisch Ca und K.

Hieraus zieht er den Schluß, daß K in der Menge und in der Korrelation mit den anderen Salzen, in der es sich in der Molke befindet, die stärkste spasmogene Wirkung ausübt, und daß Ca antispasmogen wirkt. Na in Verbindung mit K steigert die spasmogene Wirkung des K, in Verbindung mit Ca steigert es dessen antispasmogene Wirkung. Hiernach scheinen die Kat.-Ionen die ausschlaggebende Rolle zu spielen. Irgend ein unzweideutiges Zeichen, daß die An-Ionen, die Phosphor- oder Zitronensäure-Ionen, spasmogene Eigenschaften besitzen, ist nicht hervorgetreten. Andererseits gestatten die Versuche nicht, den Gedanken auszuschließen, daß diese oder andere An-Ionen in dieser Hinsicht eine wenn auch untergeordnete Rolle spielen können.

Standvoß (Berlin-Halensee).

Wernstedt, W. *Beiträge zur Kenntnis der spasmophilen Diathese*, (Acta Paediatrica, 1, Nr. 3, Dez. 21, S. 257.)

Wernstedt hat in seiner 1. Mitteilung nachgewiesen, daß die Alkalisalze der Kuhmilchmolke (K u. Na), die elektrische und mechanische Erregbarkeit der Muskulatur steigern, daß Erdalkalisalz Ca und auch wohl Mg diese abschwächen; die Alkalisalze sind in größerer Menge in der Kuhmilch enthalten als die Erdalkalien, daher die spasmogene Wirkung der Kuhmilch. Nun ist aber das Überwiegen der Alkalien über die Erdalkalien noch größer in der Frauenmilch. Sie müßte demnach noch stärker spasmogen wirken als die Kuhmilch und doch ist ihre Wirkung dem gerade entgegengesetzt, sie mildert die spasmophilen Erscheinungen. Aus Versuchen über Zuckerzugabe zu Molke und Zuckerentziehung glaubt Wernstedt schließen zu dürfen, daß es der relativ niedrige Zucker-gehalt der Kuhmilch ist, der es zur Folge hat, daß die spasmogene Wirkung der Salze hier in Erscheinung tritt; auf der anderen Seite scheint der relativ hohe Zucker-gehalt der Frauenmilch günstig auf die spasmophilen Erscheinungen zu wirken. Die spasmogene Wirkung der Kuhmilch ist also nicht allein eine Salzwirkung, sondern eine Salz- und Zuckerwirkung.

Standvoß (Berlin-Halensee).

Monrad, S. *Behandlung der exsudativ-lymphatischen Diathese*. (Acta Paediatrica, 1, Nr. 3, Dez. 21, S. 271.)

Auf Grund von zahlreichen Fütterungsversuchen, die Monrad im Laufe mehrerer Jahre an exsudativ-lymphatischen Kindern angestellt hat, kommt er zu dem Schluß, daß das tierische Fett für diese Kinder am schädlichsten zu sein scheint und am stärksten die exsudative Diathese begünstigt. Er hat seine exsudativen Kinder ausschließlich mit Eiweißstoffen, Kohlehydraten, Pflanzenfetten ernährt und gute Erfolge danach gesehen. Die mageren exsudativen Kinder nahmen bei dieser Kost gut zu, ohne daß es zur Aufschwemmung des Unterhautzellgewebes kam; die pastösen Kinder nahmen ab, zwar nicht viel,

aber ihr Fettgewebe, das zuvor pastös und ödematös gewesen war, wurde fest und der Haupttumor normal. Was die Hauptsymptome der exsudativen Diathese anbelangt, so machte sich in der Heilung ein großer Unterschied bemerkbar, indem die Exsudationen an Haut und Schleimhäuten weit schneller und früher schwanden als die Hyperplasie des lymphoiden Gewebes. Monrad ernährte seine exsudativen Kinder unter einem Jahre nicht mit Frauen- oder Vollmilch, sondern gab Magermilch (als Milch oder Brei) und Buttermilchsuppen; später aufgeweichten Zwieback, Hafersuppe, Saftsuppe, Kartoffel- und Apfelmus. Für größere Kinder verbietet er: Vollmilch, Rahm, Butter, Schmalz, Eidotter, Speck, fette Fleisch- und Fischspeisen; dafür gibt er Milchspeisen, hergestellt aus Magermilch oder Buttermilch, in Wasser gekochte Grütze, Brot, Kartoffeln. Auch Lebertran gibt er nicht, da er von ihm ebenso schädliche Wirkungen gesehen hat wie von dem anderen tierischen Fett.

Standvoß (Berlin-Halensee).

Lichtenstein A. *Zur Kenntnis des sog. intestinalen Infantilismus.* (Acta Paediatrica, 1, Nr. 1, März 21, S. 105.)

Lichtenstein beschreibt 9 Fälle von intestinalem Infantilismus. In bezug auf die Ätiologie dieses Krankheitsbildes steht Lichtenstein auf Seiten Heubners, der eine konstitutionell bedingte schwere Verdauungsinsuffizienz als Ursache des intestinalen Infantilismus annimmt. Lichtenstein betont noch besonders, daß die Verdauungsschwäche nur eine Teilerscheinung einer allgemeinen Minderwertigkeit, vor allem des Nervensystems, sei. Er hat schwere Nervosität in der Aszendenz seiner Patienten und bei ihnen selbst nachweisen können. Als Zeichen abnormer Konstitution fand Lichtenstein bei 8 von seinen 9 Fällen Spasmophilie. Im Gegensatz zu Heubner, der den intestinalen Infantilismus ausnahmslos in den sozial günstig gestellten Schichten gesehen hat, hat Lichtenstein ihn auch in ärmeren Familien gefunden. Die Behandlung des intestinalen Infantilismus muß in erster Linie auf die neuropathische Komponente des Krankheitsbildes gerichtet sein (Milieuwechsel, konsequente Erziehung); dann erst kommt die diätetische Behandlung an die Reihe. Von guter Wirkung ist möglichst Milchentziehung; man hat gefunden, daß Kinder dann sehr gut gemischte Kost vertragen können. Manchmal, wenn die gemischte Kost nicht anschlägt, ist Eiweißmilch von Nutzen. In gewissen Fällen, besonders nach einem gefahrdrohenden, katastrophalen Gewichtssturz, kann Frauenmilch auch bei diesen älteren Kindern viel Gutes tun.

Standvoß (Berlin-Halensee).

Infektionskrankheiten.

Snapper, Rykens und Terwen. *Lymphatisches Blutbild bei einer akuten Infektionskrankheit.* (Ned. Tydschr. v. Geneesk. 1922, I, S. 1168.)

Während in der Regel bei den akuten Infektionskrankheiten eine polynukleäre Leukozytose auftritt, war in diesem Falle eine bedeutende Zunahme der Lymphozyten zu konstatieren. Auf der Akme der Krankheit wurde gefunden Hämoglobin 80 %, Erythrozyten 4,5 Millionen, weiße Blutkörperchen 25 000. Von diesen letzteren waren 85 % große Lymphozyten, so daß das Blutbild vollkommen dem einer akuten lymphatischen Leukämie entsprach.

Die betr. Frau, 23 Jahre alt, war akut erkrankt mit Fieber, Angina, Ikterus (cholargitis) und Schwellung der Lymphdrüsen am Halse und Genick. Nach 14 Tagen Heilung mit vollkommen normalem Blutbild.

Ebenso wie in dem Falle von Türck (Wiener med. Wochenschrift 1907 S. 399) war auch hier, bei einer akuten Infektionskrankheit, ein für Leukämie typischer Blutbefund, welcher, nach Abheilung der Krankheit, vollkommen verschwunden war.

Graanboom.

Nöthen. *Über das Vorexanthem bei Masern.* (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 98, S. 195, 1922.)

Das Vorexanthem bei Masern ist selten. In der Rekoneszenz von Scharlach tritt es häufiger auf. Es erscheint meist wenige Tage vor dem Masernausschlag, ist sehr flüchtig, erscheint manchmal wiederholt, bevorzugt keine bestimmten Stellen der Haut und wechselt sehr in seiner Form (Erythem, Roseolen, scharlach- oder masernartiger Ausschlag, Urticaria, Purpura).

A. Peiper, Berlin.

Steinkopf, L. *Das Auslöschphänomen beim Scharlach.* Berlin, Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus. (Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 31, S. 132—140.)

Verf. prüft die direkte (Auslöschten des Exanthems durch Normalserum) und die indirekte (ausbleibende Wirkung des Scharlachserums beim sicheren Scharlachexanthem eines dritten) Methode des Auslöschphänomens an 34 Fällen. Die Untersuchung, ob es sich um eine spezifische Reaktion für Scharlach handle, an Fällen von Varizellen-Rash und toxischem Erythem angestellt, ergab keine eindeutige Klärung. Die Rashfälle reagierten wie Scharlach i. G. zu den Erythemfällen. Die zweite Frage war, ob das Phänomen konstant auftritt. Auch diese wird verneint. Verf. teilt in 5 Fällen beobachtete Versager mit, ohne daß ein Grund dafür erkennbar wäre. Ein positives Auslöschphänomen läßt sich also wohl diagnostisch verwerten, ein negatives kommt bei einem Teil

sicherer Scharlachfälle vor. Bei der indirekten Methode wird man daher gut tun, immer Normalserum mitzuspritzen. Verf. erklärt das A. Ph. als eine antitoxische Wirkung des Normalserums auf das in der Haut des Kranken befindliche Virus. Im übrigen scheint das A. Ph. gegen die Szontagh'sche Lehre der Unspezifität des Scharlaxanthems zu sprechen.

Schall (Tübingen).

Hirsch, S. *Herzstörungen beim Scharlach.* (Med Klin. 18. Nr. 4, 22. Jan. 22. S. 112.)

Hirsch konnte bei 60 Scharlachfällen 28 mal Herzstörungen verschiedenster Art beobachten. Ein Fall mit schwerem septischem Verlauf kam bereits am 8. Tage unter den Erscheinungen der schwersten Infektion mit Herzdilatation, Vasomotorenlähmung, Tonuserschlaffung ad exitum. In einer anderen Reihe von Fällen wurde zwischen dem 5. und 21. Krankheitstage eine auffallende Blässe beobachtet, beschleunigter, irregulärer Puls, evtl. Temperaturerhöhung, hebender Spitzenstoß. Gleichzeitig oder 2—3 Tage später konnte eine Verbreiterung des Herzens nach links, in manchen Fällen auch nach rechts festgestellt werden. Auch ein systolisches Geräusch, das sich allmählich mehr und mehr ausbildete, trat in Erscheinung. Unter entsprechender Behandlung bildeten sich alle diese Symptome in 2—3 Wochen wieder zurück; nur das systolische Geräusch blieb bisweilen noch längere Zeit bestehen. In einer dritten Reihe von Fällen zeigten sich ausgesprochene Herzscheidigungen, teils am Klappenapparat, teils am Herzmuskel oder Reizleitungssystem. Temperaturerhöhung, Blässe, Pulsbeschleunigung mit Irregularität, Dilatation des Herzens nach rechts und links, systolisches, bisweilen auch diastolisches Geräusch über allen Ostien, starke Akzentuation des zweiten Pulmonaltones, manchmal auch des zweiten Aortentones, epigastrische und Pulsationen im Jugulum, häufige Extrasystolen, in einzelnen Fällen auch Schwellung der Fußgelenke und Handgelenke, die jedoch nach einigen Tagen wieder schwanden. Auf Grund dieser Beobachtungen kommt Verf. zu dem Schluß, daß dem Verhalten des Zirkulationsapparates beim Scharlach große Bedeutung zukommt, und daß auch der Scharlach akute Endo- bzw. Myokarditis verursachen kann, wahrscheinlich auf der Basis einer Streptokokkeninfektion.

Silbermann (Charlottenburg).

G. Millo. (Päd. Klin. Messina.) *Sopra due casi di pertosse nel neonato (Zwei Fälle von Keuchhusten beim Neugeborenen.)* (La pediatria, 1922, Bd. 30, S. 267.)

Bei einem 8- und einem 10-tägigen Kind mit Keuchhusten, der im letzteren Falle mit Krampfanfällen verbunden war, wurden mit intramuskulären Injektionen von Äther (1—2 cm³ jeden zweiten Tag) Heilung erzielt; auch bei älteren Kindern hat sich die Therapie bewährt; ob der Äther antispasmodisch oder antiinfektiös wirkt, ist unbekannt.

Tezner (Wien).

Camescasse, J. *Im November 1921 beobachtete Diphtherieepidemie in der Gemeinde Belles-Eaux.* (Arch. de méd. des enfants **25**, 215—223.)

In einem Hause, in dem ein sehr lebhafter Verkehr vieler Menschen stattfindet, kommt ein Fall von Diphtherie vor in einem Augenblick, wo eine Familie im Ausziehen, eine andere schon im Einzug begriffen ist. Da eine Schutzimpfung aller Beteiligten untunlich erschien, wurden nur Gurgelungen angeordnet. Nachdem 7 Diphtheriefälle anscheinend als Kontaktinfektion aufgetreten waren, wurden 38 Schulkinder und 13 jüngere Kinder schutzgeimpft. Der nicht geimpfte Lehrer erkrankt noch an einer anscheinend sicheren Angina herpetica, aber drei Kinder aus einer Familie, die im Haus des Lehrers aus und eingingen, wie auch ihre Mutter, an leichter Diphtherie. Damit war die Epidemie erloschen.

H. Vogt.

Tuberkulose.

Nobel, E. und Steinebach, R. *Beitrag zur Prognose der tuberkulösen Pleuritis der Kinder.* Wien, Univers. Kinderklinik. (Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 31, S. 98—131.)

Die Verf. haben 78 Fälle von Pleuritis gesammelt, von denen nicht ein Fall als nicht tuberkulös angesehen wurde. Nach ihrer Ansicht sind auch fast alle Pleuritiden, bei denen nicht eine sichere andersartige Ätiologie nachzuweisen ist, tuberkulöser Natur. 39 dieser Fälle kamen zur Nachuntersuchung, teilweise noch nach 19 Jahren. 41 % ergaben völlige Ausheilung. 38 % hatten noch geringe Erscheinungen, bei je 10 % fanden sich mittelschwere und schwere Veränderungen, deren Ursache die frühere überstandene Pleuritis darstellte. Nach vielen Jahren wurden noch Rückwirkungen narbiger Veränderungen beobachtet. Die Prognose ist danach also im allgemeinen als gut zu bezeichnen.

Schall (Tübingen).

Wallgren, A. *Über die Resistenz gegen Tuberkulose im Säuglingsalter.* (Svenska Läkartidn. 1921, B. 18, S. 381.)

Kaninchen, die sehr jung waren (2 Monate) reagierten früher und stärker auf eine pro kg Körpergewicht gerechnet gleich starke (3 mg humane Tuberkelbazillen) Tuberkuloseimpfung als ältere Tiere, im Gegenteil aber blieben sie von sekundären Metastasen frei. In einer neuen Serie von 35 Tieren gab Verf. 3 mg boviner Tuberkelbazillen pro kg Körpergewicht. Sämtliche dieser Tiere reagierten nach 2 Wochen mit lokaler Lymphdrüsentuberkulose und bekamen eine generalisierte Tuberkulose. Der Krankheitsdauer bis zum Tode war bei den 2½—4 Monate alten Tieren (also um die Pubertätszeit) kürzer als sowohl bei den jüngeren als den älteren. In

einer dritten Serie, von in derselben Weise infizierten, 26 Tieren überlebte die Impfung am längsten ein Teil der allerjüngsten Tiere und die 2 Monate und die 12 Monate alten. Am frühesten starben die 4 Monate alten und die ältesten (mehr als 2 Jahre alten). Keine der Untersuchungsserien gab demnach irgend einige Stützpunkte für die Auffassung, daß jüngere Tiere weniger resistent gegen die Tuberkuloseinfektion sind als ältere. Die Untersuchungsergebnisse sind folglich nicht geeignet die allgemeinen Ansichten von der geringeren Tuberkulose-resistenz der Säuglinge im Verhältnis zu älteren Kindern zu stützen. Verf. denkt sich, daß die klinische Erfahrung, daß die Tuberkulose im ersten Lebensjahr so verhängnisvoll ist, darauf beruht, daß die Massivität der Infektion durch das sehr intime Zusammenleben der Mutter und des Kindes größer wird als beim älteren Kinde, eine Ansicht, die auch in gewissen klinischen Beobachtungen in der Literatur eine Stütze findet.

Wernstedt, Stockholm.

Syphilis.

Rietschel H. *Zur Syphilisinfection intra partum.* Würzburg, Univers. Kinderklinik. (Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 31, S. 293—297.)

Gegen die Annahme einer Infektion intra partum mit nachfolgendem Inkubationsstadium wurde eingewandt, daß die Zahl der luetischen Erkrankungen in der 4.—6. Woche nicht größer wird. Abgesehen davon, daß der Zeitpunkt des Manifestwerdens der Lues oft schwer festzustellen ist, muß bedacht werden, daß es sich nicht um eine kutane, sondern um eine hämatogene Infektion handelt, also um etwas prinzipiell verschiedenes. Auch die Massivität der Infektion kann die Dauer der Inkubationszeit und den Verlauf der Krankheit beeinflussen. Klinisch läßt sich das leichtere Bild, der intra partum erworbenen Lues von dem der foetalen Lues abgrenzen.

Schall (Tübingen).

Respirationsorgane.

Storm v. Leeuwen und Varenkamp. *Über die Tuberkulinbehandlung des Asthma bronchiale und des Heufiebers.* (Ned. Tydschr. v. Geneesk. 1921, S. 1152.)

Schon früher war durch S. v. L. hervorgehoben, daß man diese beiden Krankheiten dadurch günstig beeinflussen kann, daß man die Empfindlichkeit der Patienten gegen allergische Reaktion abstumpft. Nun war durch Tierversuche und aus klinischen Beobachtungen konstatiert, daß die Empfindlichkeit für allergische Reaktion bei tuberkulös Infizierten erhöht ist. In Über-

einstimmung damit konnten S. v. L. und V. feststellen, daß bei 90% ihrer Asthmapatienten die Pirquetsche Reaktion positiv war. Indem sie nun von der Anschauung ausgingen, daß die Einspritzung einer kleinen Tuberkulindosis die Empfindlichkeit für Tuberkulin herabsetzt, meinten sie, daß das erwähnte Mittel auch die Empfindlichkeit für allergische Reaktion bei ihren Asthmapatienten vermindern, und deshalb dem Auftreten neuer Anfälle vorbeugen könnte. Aus ihren Beobachtungen bei 25 erwachsenen Asthmaleidenden, die auf Tuberkulin reagiert hatten, und daraufhin mit diesem Mittel behandelt wurden, ergab sich, daß schon kurz nach der ersten oder zweiten Einspritzung, der akute Anfall nicht oder beinahe nie mehr wieder auftritt. Ref. bemerkt, daß sich aus den mitgeteilten Krankengeschichten ergibt, daß selbst bei den als geheilt bezeichneten Fällen doch noch ein chronischer Bronchialkatarrh zurückgeblieben war.

Folgende Methode wurde angewandt: Man begann mit Einspritzung von $\frac{1}{124}$ T. O. A., und zwar wurde jeden zweiten und dritten Tag eingespritzt, öfters jeden Tag, mit steigender Dosis. Unter Kontrolle der Pirquetschen Reaktion wurde dosiert. Bei schwächerer Reaktion wurde stärkere Dosis gegeben als bei stärkerer Reaktion. Die weitere Behandlung bestand in anfänglicher Bettruhe, purinfreier Diät und Inhalation von Benzylbenzoat. Die Verfasser weisen darauf hin, daß man nur kleine Dosis anwenden soll; größere Dosis hätte entgegengesetzte Wirkung und veranlaßte gerade Entstehen neuer Anfälle. Auch bei einigen Fällen von Heufieber haben die Verf. günstige Erfolge mit Tuberkulineinspritzung konstatieren können.

Schon früher soll Pietroforte (Reform medica Napels 17. Juli 1920) von günstigen Erfolgen berichtet haben.

Graanboom.

Nobel, E. und Dabowsky, N. *Beitrag zur Diagnose der asthenischen Pneumonie der frühgeborenen und lebensschwachen Säuglinge.* Wien, Univers. Kinderklinik. (Zeitschr. f. Kinderheilkunde Bd. 31, S. 188—207.)

Die klassischen Kennzeichen der typischen Pneumonie finden sich bei lebensschwachen Kindern und Frühgeburten selten. Auch die Röntgendiagnose läßt oft im Stich. Es ist daher notwendig, die indirekten allgemeinen Symptome mehr zu berücksichtigen. Als solche werden genannt: eine eigentümlich graue Verfärbung der Haut, zunehmender Verfall, gelegentliche asphyktische Anfälle, Untertemperatur, ein eigentümlicher Respirationstyp mit abgesetzter stoßweiser Expiration, gehobener Thorax und Nasenflügelatmung. Dazu kommt eine auffallende Änderung des Appetits und der Gewichtskurve. Auch galliges und blutiges Erbrechen oder meningale Erscheinungen können auftreten und das Bild komplizieren. Bei der Häufigkeit der asthenischen Pneumonie bei

lebensschwachen Kindern ist eine Prophylaxe im Sinne einer Vermeidung großer Krankensäle als Wochenstube angezeigt.
Schall (Tübingen).

Blut und blutbildende Organe.

Malmberg, N. *Anémie pseudoaplastique chez un enfant de quatre ans (Anämia pseudoaplastica bei einem 4 jährigen Kinde)* (Acta ped. Vol. I, Fasc. 4, 1922, S. 438.)

4 jähriger Knabe, der ohne greifbare Ursache bleich zu werden beginnt. Die Bleichsucht nimmt nach Morbilli schnell zu. Es tritt schließlich Fieber, Erbrechen und Epistaxis dazu und das Kind stirbt 4—5 Monate nach Beginn der Krankheit. Normale Milz, keine Lebervergrößerung oder Vergrößerung der Lymphdrüsen, Hämoglobin 20—38% (Autenrieth corr.), rote Blutkörperchen 1,750 000—1,400 000, weiße Blutkörperchen 6,700—4,000, Urobilinurie (nach Bluttransfusion). Keine Normo- oder Megaloblasten, keine Megalozyten relative Lymphozytose. Die klinischen Symptome ließen folglich an eine aplastisch-aregenerative Anämie denken. Bei der Autopsie wurde aber ein johannisbeerenrotes Mark gefunden, das unter dem Mikroskop alle Zeichen einer normalen Funktion darbot. In der Leber und in den Nieren eine mäßige perivaskuläre Infiltration von lymphoidähnlichen Zellen. Auf Grund der anatomischen Befunde wurde die Diagnose Anämia pseudoaplastica und nicht aplastica-aregenerativa gestellt.

Wernstedt, Stockholm.

Spak, H. *Ein Fall von aregenerativer Anaemie.* (Acta Paediatrica 1, Nr. 3, Dez. 21, S. 310.)

Spak beschreibt einen Fall von aplastischer perniziöser Anämie. Um eine Verwechslung mit der perniziösen Anämie zu vermeiden, schlägt er vor, die aplastische perniziöse Anämie die aregenerative zu nennen. Es handelt sich in seinem Fall um einen 4 jährigen Knaben, der stets gesund gewesen war; seit 6 Monaten war er immer blasser, schwächer geworden, trotz Fe. u. As. Blutungen (blutiges Erbrechen, Nasenbluten, Hautblutungen, blutigen Stuhl oder Urin) hatte man nicht beobachtet. Bei der Blutuntersuchung fand man eine starke Herabsetzung der roten und weißen Blutkörperchen, einen sehr niedrigen Hämoglobingehalt. Einige Tage nach Aufnahme ins Krankenhaus erfolgte der Exitus. Bei der Sektion fand man in allen Organen eine hochgradige Anämie. Die mikroskopische Untersuchung des Knochenmarks war charakteristisch für aplastische Anämie: starke Verminderung der Erythrozyten, fast völliges Fehlen von Normo- und Megaloblasten, sehr kleine Zahl von Myelozyten und Myeloblasten, Fehlen von Megakariozyten. Über die Entstehungsursache dieses Krankheitsbildes bestehen verschiedene Meinungen. Hirschfeld hält die

Krankheit für eine toxische. Neuerdings hat Frank die Hypothese aufgestellt, daß der Thrombozytenmangel die Ursache der Krankheit sei; das Fehlen der Thrombozyten bewirke die Blutungen, die charakteristisch für die aplastische Anämie wird; die Anämie sei also sekundärer Natur; irgendeine Noxe vernichtet die Megakariozyten,, die Myelozyten und Myeloblasten; er glaubt, daß es sich um eine primäre toxische Schädigung des leukomyeloischen Apparates handle.

Standvoß (Berlin-Halensee).

Verdauungstraktus.

Monrad, S. *Fälle von hysterischen Spasmen im Oesophagus.* (Acta Pediatrica, 1, Nr. 1, März 21, S. 29.)

An Hand von 3 Fällen, die Monrad im Lauf seiner ärztlichen Tätigkeit gesehen hat, weist er darauf hin, daß man auch bei Kindern, die alle Zeichen einer Ösophagusstenose aufweisen können, an hysterische Spasmen denken muß. Der eine Fall, ein 5 jähriges Mädchen hatte versehentlich einige Schluck Lauge getrunken; der Arzt hatte der Mutter im Beisein des Kindes die Möglichkeit einer narbigen Verengerung der Speiseröhre auf Grund der Verätzung angedeutet und ihr deren Symptome geschildert. Im Laufe der nächsten Zeit traten allmählich diese Erscheinungen beim Kinde auf. Der zweite Fall, ein 6 jähriges Mädchen hatte seit ihrem 2.—3. Jahre an großer Appetitlosigkeit gelitten; alles, was man ihr einflößte, erbrach sie zum größten Teil sofort wieder, ehe es in den Magen gekommen sein konnte, so daß Eltern und Hausarzt schließlich an eine Ösophagusstenose dachten und das Kind ins Krankenhaus brachten. Der dritte Fall, ein 5 jähriger Knabe, verhielt sich ähnlich wie der vorhergehende. Bei allen drei Kindern machte die Sondierung keine Schwierigkeit; röntgenologisch sah man spastische Kontraktionen des Ösophagus, die im Gegensatz zu den organischen bei demselben Kind in verschiedenen Sitzungen in verschiedener Höhe sitzen konnten. Alle 3 Kinder machten wie die meisten hysterischen einen intelligenten, aufgeweckten Eindruck. Ihre Beschwerden konnten bald mit Drohung der täglichen Sondierung und auf psychischem Wege behoben werden.

Standvoß (Berlin-Halensee).

Heusch, K. *Die Bedingungen der kindlichen Pylorusstenose.* Köln, pathologisches Institut der Universität. (Zeitschrift für Kinderheilk. Bd. 31, S. 158—187.)

Verf. sucht bei einer Reihe eigener Fälle von Pylorospasmus und solcher aus der Literatur über das Zusammenwirken rein nervöser und pathologisch-anatomisch faßbarer Faktoren Klarheit zu schaffen. Unter den letzteren unterscheidet er primäre und sekundäre Veränderungen. Besonders eingehend wird die embryonale Bildung der Duodenalatresie

(Erklärung nach den Therieon Tandlers und Vogts) und die Darmschnürung durch Verkürzung der Ligamentum hepatoduodenale behandelt. Die letztere kann auch sekundär durch eine Magenerweiterung und -senkung zustande kommen. Beide Formen werden durch eigene Beobachtungen an in situ fixierten Fällen belegt. Zuletzt weist er an Hand der Statistik die Bevorzugung der germanischen Abstammung, des männlichen Geschlechts, der Erstgeborenen und der frühesten Säuglingszeit (weniger als 6 Wochen) nach.

Schall (Tübingen).

Hertz, P. *Magenuntersuchungen bei jungen Kindern.* (Acta Paediatrica 1, Nr. 3, Dez. 21, S. 298.)

Die Achylia gastrica ist im frühen Kindesalter nicht ungewöhnlich. Sie beruht aller Wahrscheinlichkeit nach auf einer Erkrankung der Magenschleimhaut, hervorgerufen durch Einwirkung einer auf direktem oder hämatogenem Weg zugeführten, infektiösen toxischen Schädlichkeit. Die Achylie kann längere Zeit völlig latent verlaufen, aber kann vermutlich auch die Veranlassung zu dyspeptischen Symptomen und die Ursache späterer Darmaffektionen werden.

Standvoß, Berlin-Halensee.

Pery und Balard. *Krankheitsbild einer akuten Magenerweiterung bei einem Säugling.* (Le Nourrisson 10, 1922, 183.)

Pery und Balard beschreiben einen Fall einer akuten Magenerweiterung, die 36 Std. post partum auftrat. Der Leib ist aufgetrieben, nach jeder Brustmahlzeit kommt es zum Erbrechen, anfangs wird Milch erbrochen, später Galle, zuletzt Kot. Da das Kind bald Brust und Flasche nicht mehr nimmt, muß zur Löffelfütterung übergegangen werden. Die Magenspülung gelingt nicht, da der Schlauch durch heftige Brechbewegungen wieder herausgeschleudert wird. Außer dem Mekonium hat es keinen Stuhl gehabt. Am 8. Tag kommt es zum Exitus. Bei der Sektion findet man einen stark erweiterten Magen, und das Duodenum ist zum Teil noch aufgebläht und zwar bis zu der Stelle, wo die Arterie meseraica sup. das Duodenum schneidet; beim Aufheben des Mesenterium entleert sich der Magen schnell nach dem Darm hin; es war durch das Mesenterium zu einer Abklemmung des Duodenum gekommen.

Standvoß, Berlin-Halensee.

Monrad, S. *Ein Trichobezoard im Magen eines 3 $\frac{3}{4}$ -jährigen Mädchens, der Gastrotomie entfernt wurde.* (Acta Paediatrica, 1, Nr. 1, März 21, S. 39.)

Ein 3 $\frac{3}{4}$ Jahre altes Mädchen, das seit ca. 2 Jahren abmagert, stark appetitlos ist, blaß aussieht, müde und reizbar ist. Es hatte nie Schmerzen, nie Erbrechen; die Stühle waren etwas dünn und schleimhaltig. Bei der Untersuchung des Kindes fand Monrad einen großen, harten Tumor im Abdomen;

Aszites, Drüsen waren nicht nachzuweisen; Herz, Lungen o. B. Monrad diagnostizierte eine tuberkulöse Peritonitis, trotzdem die Pirquetsche und Morosche Probe mehrfach negativ ausgefallen war. Zufällig bemerkte man bei Beobachtung des Kindes im Krankenhaus, daß es seine eigenen Haare aß; bei der Untersuchung des Stuhles daraufhin fand man nun auch Haare und Wolle im Stuhl. Bei nochmaliger Untersuchung des Abdomens fand man dann, daß der Tumor genau der Lage und der Form des Magens entsprach. Es handelte sich demnach um einen Trichobezoar, der durch Gastrotomie entfernt wurde. Bei der Entlassung des Kindes wurden alle nötigen Vorsichtsmaßregeln getroffen; die Haare des Kindes wurden möglichst kurz geschnitten, die Decken und Kissen in feste Bezüge getan und das Kind gut bewacht. Aber nach kurzer Zeit fand man das Kind in einem unbeobachteten Augenblick damit beschäftigt, die Haare seiner Puppe zu essen; ein andermal aß es die Nägel seiner Zehen. Es handelte sich also um einen schweren Fall, der lange Zeit zur Heilung brauchte.

Standvoß (Berlin-Halensee).

Dohl-Joersen. *Über Ileus infolge gewisser angeborener Mißbildungen bei dänischen Fällen beleuchtet.* (Hospitalstidende 1922, Nr. 12.)

Der Verf. hat im ganzen 36 veröffentlichte dänische Fälle gesammelt; bei 29 sind die Okklusions-Symptome gleich nach der Geburt oder in den ersten Lebensmonaten aufgetreten, während bei 7 die Symptome erst mit 3—56 Jahren begonnen sind. In der ersten Gruppe wurde nur einer bei der Operation gerettet, es handelte sich um ein 11 Tage altes Kind mit Atresia infrapapil. duod. cong., bei dem eine Duodeno-enteroanastomosis anterior angelegt wurde (das Kind ist jetzt 6 Jahre alt und ganz normal). In der 2. Gruppe genasen 2 bei Operation, ein 6 jähriges Mädchen mit Stenosis duod. cong. und ein 20 jähriges Weib mit Retroposition des Kolons. In 10 Fällen war die Stenose bei Kompression von außen aufgetreten; bei den restierenden saßen die Veränderungen in der Darmwand. 14 Fälle waren Duodenalstenosen oder Atresien, 7 Fälle Dünndarmsatresien, und 3 Fälle waren Retropositio des Kolons. Die meisten der Kinder starben binnen 14 Tagen, aber mehrere wurden doch viel älter, der älteste Säugling war beim Tode 7 Monate alt.

Povl Hertz (Kopenhagen).

Urogenitalsystem.

Stransky und Kochmann. *Weitere Beiträge zur Nierenfunktion im Säuglingsalter.* (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 98, S. 63, 1922).

Beim Säugling wird der überwiegende Teil des Wassers durch die Nieren oder auf anderm Wege ausgeschieden. Dies geschieht unabhängig von der Ernährung. Beide Ausschei-

dungsarten sind während des ganzen Säuglingsalters zu beobachten. Pituglandol wirkt in kleinen Gaben kochsalztreibend, in größeren hemmt es die Harnflut. Das Wasser wird aber nicht zurückgehalten, sondern auf anderm Wege ausgeschieden. Adrenalin ist ohne Einfluß auf die Nierentätigkeit.

A. Peiper, Berlin.

Greene, Carl G. *Chronische diffuse Nephritis im Kindesalter. Bericht über einen Fall und Übersicht über die Literatur.* (Am. journ. diseases of childr. **23**, 183—209.)

Bei einem 4 jährigen, in der Entwicklung zurückgebliebenen Kinde, das nach wenigen Tagen Krankenhausaufenthaltes unter den Erscheinungen der Urämie starb, fanden sich sehr kleine Nieren von 17 bzw. 19 g Gewicht. Die Nierenrinde erschien grobkörnig durch zahlreiche Narben verschiedener Größe; die Schnittfläche war blaß, gelblich-weiß, die Zeichnung kaum zu erkennen. Rinde verschmälert, bis zu 2 mm Breite. Glomeruli geschrumpft, z. T. mit der Kapsel verwachsen, narbig verödet oder hyalin entartet; Kanälchen durch Narbenzüge teils erweitert, teils verödet. Nierengewebe, besonders die Rinde, dicht mit Lymphozyten, aber auch mit Wanderzellen durchsetzt. Nierengefäße? Wand des linken Ventrikels verdickt. Auf der Mittellappe zwei kleine arteriosklerotische Flecke. In den Sinus valsalvae deutliche Arterioklerose, die sich etwas auf den aufsteigenden Teil der Aorta fortsetzt. — Bei sorgfältigem Ausschalten aller Fälle, bei denen vielleicht eine sekundäre Nephritis in Frage kam, konnte Verfasser für das Kindesalter bis zum 10. Lebensjahr 19 Fälle gleicher Art zusammenstellen; dazu kommen noch 8, die wohl auch dazu gehören, aber nur unvollkommen beschrieben sind. Allen Fällen gemeinsam ist die schwere Störung der Entwicklung, die meist gegen Ende des ersten Lebensjahres schon einsetzt. Regelmäßig besteht vermehrte Harnabscheidung bei niedrigem spezif. Gewicht, geringem Eiweißgehalt, fehlender oder spärlicher Ausscheidung von Zylindern. Ödeme sind nur bei 6 Fällen angegeben. Von 13 Kindern unter 5 Jahren hatten nur 5 eine Herzhypertrophie, die noch dazu gering war und nur die linke Herzkammer beteiligte. An den Nierengefäßen bestand nur eine geringe Verdickung der Adventitia. Von den Kindern im Alter von 5—10 Jahren (11 Fälle) hatten alle bis auf 4 eine Herzhypertrophie; zwei im Alter von 12 bzw. 14 Jahren stehende Kinder dagegen hatten nicht bloß Herzhypertrophie, sondern daneben noch allgemeine Arteriosklerose und erlitten gegen Ende des Lebens eine Hemiplegie. Da zwischen dem Alter der Kinder und der Schwere der Nierenerkrankung keine regelmäßigen Beziehungen bestanden, so bleibt nur der Schluß, daß die Gefäßveränderungen als Folge der Nierenerkrankung anzusehen sind. Fast regelmäßig ging die Erkrankung in Urämie aus. Ihre Ursache ist unbekannt; anscheinend handelt es sich um eine angeborene Störung.

H. Vogt.

Carrieu, M. F. *Neuer Fall von Orchitis als Folge von Serumbehandlung.* (Arch. de méd. des enfants **25**, 230.)

Schmerzhaftes Schwellen der Hoden ohne Beteiligung der Nebenhoden im Verlauf einer Serumkrankheit (90 cc Diphtherieserum). Ausgang in Heilung. H. Vogt.

Knochen und Gelenke.

Reschke, K. *Verlängerung der Röhrenknochen bei Arthritis deformans Jugendlicher.* (Deutsch. Zeitschr. f. Chir. **168**, Heft 1—2, 1922. S. 136.)

Verf. fügt zu den bisher veröffentlichten zwei Fällen vermehrten Knochenwachstums bei deformierender Gelenkentzündung drei weitere hinzu. Ursächlich kommt der starke Reiz in Betracht, der bei Arthritis deformans durch die lebhaften reaktiven Prozesse in den subchondralen Schichten auf die Epiphysenlinien ausgeübt wird. Die relative Seltenheit derartiger Beobachtungen ist wohl auf das wenig häufige Vorkommen der Arthritis def. bei Jugendlichen zurückzuführen. Bei älteren Leuten sind Wachstumsbeschleunigungen bei def. A. nicht gesehen worden, ein Beweis, daß solche nicht durch interstitielles Knochenwachstum im Schaft, sondern durch gesteigerte Tätigkeit des gereizten Epiphysenknorpels zustande kommen.

L. Frosch (Berlin).

Johansson, S. *En förut icke beskrifven sjukdom i patella (Eine früher nicht beschriebene Krankheit der Patella).* (Hygiea. B. **84**, S. 161, 1922.)

Bei 4 Kindern im Alter von 10—15 Jahren hat Verf. der Apex Patellae als Sitz einer Krankheit gefunden, die sowohl ätiologisch wie klinisch und röntgenologisch der Osgood-Schlatterschen Krankheit in der Tuberositas tibiae entspricht.

Wernstedt, Stockholm.

Erkrankungen des Zentralnervensystems.

Karger. *Die Hypokolasie. Ein Beitrag zur Neuropathiefrage.* (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. **98**, S. 22, 1922.)

Verfasser sucht den zu allgemeinen Begriff der Neuropathie für die Bedürfnisse der Kinderheilkunde zu zerlegen. Als erstes Symptom beschreibt er die Hemmungsschwäche (Hypokolasie). Das Wesentliche dieses Begriffes sieht er darin, daß bei der Behandlung einer mangelhaft entwickelten Hemmungsfunktion die Übung gerade dieser Hemmung der führende Gesichtspunkt sein muß, während bisher die Schonung

im Vordergrunde der Behandlung stand. Als Beispiele wird die Übungsbehandlung bei Anorexie, Enuresis, Tic. usw. angeführt. Abgelehnt wird dagegen die Hypnose, weil sie dem Kinde einen fremden Willen aufzwingt, anstatt den eigenen zu schwachen Willen zu stärken. Kritisch besprochen wird die Suggestiv-Behandlung; sie ist begrifflich von solchen Maßnahmen zu trennen, die mit Hilfe von Affekten (modifizierte Prügelstrafe) neue Bedingungsreflexe zu schaffen suchen.

Mit der Hypoklasie ist das Wesen der Neuropathie keineswegs erschöpft. Abgetrennt werden müssen die Formen, die auf übermäßigen Hemmungen beruhen, ferner solche, deren Wesen in einer Störung des Stoffwechsels, der inneren Sekretion oder des autonomen Nervensystems besteht. A. Peiper, Berlin.

Stoffwechselkrankheiten.

Wallgren, A. *Zur Symptomatologie und Pathogenese des Oedema scorbuticum invisibile.* Wien, Univers. Kinderklinik. (Zeitschrift. f. Kinderheilk. Bd. 31, S. 35—50.)

Verf. faßt die Störung des Wasserhaushaltes beim Säuglingsskorbut als ein Teilsymptom dieser Erkrankung auf, bedingt durch eine vermehrte Durchlässigkeit der Kapillärwände und eine Umstimmung der Körperzellen, die sie zur Assimilation der ausgetretenen Wassermengen befähigt. Es kommt so nicht zu einem manifesten Ödem, klinisch findet dieses Symptom nur einen Ausdruck in unmotivierten erheblichen Gewichtsschwankungen im Verlauf der Erkrankung. Auch durch Umfangmessung läßt sich u. U. das Ödem nachweisen, wenn es auch nicht immer vom periostalen Hämatom abzugrenzen ist. Des weiteren zeigt sich nach Abklingen der klinischen Skorbutsymptome ein einige Tage dauerndes leichtes Sinken der Gewichtskurve, das als eine Wasserausscheidung aufgefaßt wird. Daß die Ödeme kardialen oder renalen Ursprungs sind, glaubt Verf. ablehnen zu können. Ebenso wenig scheinen sie rein alimentären Ursprungs zu sein, denn eine einseitige Kohlehydraternährung findet sich nicht konstant in der Anamnese. Dagegen dürfte diese als begünstigender Faktor eine Rolle spielen. Auch in der von anderer Seite nachgewiesenen positiven NaCl-Bilanz wird nicht die Ursache, sondern nur eine Parallele zur Wasserretention gesehen. Mit der Ödemkrankheit, mit der der Skorbut gewisse Ähnlichkeiten aufweist, hat das Krankheitssymptom des Oedema scorbuticum invisibile nichts zu tun. Schall (Tübingen).

Wachstumskrankheiten.

Jundell, J. *Pathogenesis and treatment of rachitis (Pathogenese und Behandlung der Rachitis).* (Acta ped. Vol I, fasc. 4, 1922, S. 355.)

Verf. sieht die Ursache der Rachitis in einer Überanstrengung der allgemeinen nutritiven Funktionen der einzelnen Zellen des Körpers und insbesondere diejenigen der endokrinen Organe, einer Überanstrengung, die um so leichter eintritt, wenn ein einseitiges Ernährungsregime besteht. Gründe für diese Auffassung sind: 1. sie gibt der Rachitis eine einheitliche Genese, die dazu sämtliche bisher angeführten ätiologischen und pathogenetischen Momente umfaßt, z. B. die Zusammenwirkung von hygienischen, diätetischen, infektiösen und endogenen Momenten in verschiedenem Maße, 2. Rachitis tritt fast ausnahmslos nie bei Unterernährung auf (z. B. Pylorospasmus, habituelles Erbrechen, Hypogalaktie oder dauernde Unterernährung, 3. die außerordentlich günstigen Einwirkungen auf die Rachitis, die der Verf. durch eine relative Unterernährung der Patienten konstatieren konnte. Bei diesen Versuchen wurde die Nahrungsmenge bis zu 65—70 Kal. pro kg Körpergewicht reduziert und möglichst wechselnde Kost gegeben. Die Milchmenge wurde zu 65—70% der normalen Menge reduziert. Bei dieser Behandlung trat auch in den schwersten Fällen Genesung nach einem bis zwei Monaten ein. In dieser Wirkung wurde das Nahrungsregime durch Darreichung von Phosphorlebertran unterstützt. Die Wirkung des Lebertrans will Verf. nicht in der Zuführung fettlöslicher A-Vitamine sehen und er hält auch nicht einen Vitaminmangel für die Ursache der Rachitis. Eine Stütze für diese Meinung sieht er unter anderem in dem Ausfall folgender Versuche. Es wurden einige gesunde Kinder mit Milch von einer Kuh, die nur mit vitaminarmer Kost gefüttert wurde, ernährt, einigen anderen rachitischen Säuglinge dagegen die Milch von einer mit vitaminreichem Futter gefütterten Kuh gegeben. Die gesunden Kinder, die eine vitaminarme Kost erhielten, bekamen keine Rachitis und die rachitischen, die mit vitaminreicher Milch ernährt wurden, genasen nicht von ihrer Rachitis während der 41—122-tägigen Beobachtungszeit.

Wernstedt, Stockholm.

Looft, C. *Die Gehirnrachitis und Entwicklung der Intelligenz.* (Acta Paediatrica 1, Nr. 3, Dez. 21, S. 282.)

Nach Beobachtung zahlreicher rachitischer Kinder behauptet Looft wie die meisten Kinderärzte, daß die Ausbildung der Intelligenz bei rachitischen Kindern während ihrer Krankheit hintangehalten wird. Je länger die Krankheit dauert, um so schlechter ist die Entwicklung des Intellekts. Am ausgesprochensten sieht man dies bei 1- bis 2-jährigen Kindern. Die antirachitische Behandlung wirkt günstig auf das Gehirn

und seine Funktionen ein. Aber so lange die Rachitis noch nicht völlig ausgeheilt ist, sieht man auch ein Zurückbleiben der Intelligenz dieser Kinder hinter der von gesunden, gleichaltrigen Kindern. Diese starke Beteiligung des Gehirns und seiner Funktionen bei der Rachitis führt L o o f t zurück auf die große Empfindlichkeit der Gehirnssubstanz gegenüber jeder Schädlichkeit und auf die große Bedeutung, die der Kalk für das Gehirn a t dessen Stoffwechsel bei der Rachitis wesentlich gestört ist.

St a n d v o ß (Berlin-Halensee).

Janson, G. *Fall von Lipodystrophia progressiva.* (Hygiea. 1921, B. 83, S. 329.)

Bericht über einen Fall von dieser Krankheit bei einem 6 jährigen Mädchen. Die Fettatrophie war sehr hochgradig im Gesicht, auf den Armen und dem Oberkörper, von der Nabelebene abwärts dagegen eine völlig normale Fettentwicklung. Haut blaß und trocken, hier und da eine leichte Abschuppung. Kopfhaar dünn und trocken. Allgemeine leichte Lymphdrüsenanschwellung. Wassermann im Blut mit zweifelhafter Reaktion. Bei der Mutter des Kindes vor einem Jahre deutliche syphilitische Sekundärsymptome.

W e r n s t e d t, Stockholm.

Vitamine.

Givens, M. H., Mc Clugage, H. B. und van Horne, E. G. *Die Skorbutheilwirkung der Früchte. II. Eine experimentelle Untersuchung der Äpfel und Bananen.* (Am. journ. diseases of childr. 23, 210—225.)

Den Äpfeln wird eine große Bedeutung für die Ernährung beigelegt. Bananen bilden für die Bewohner der Ostküste von Afrika, des Kongo u. a. während der Regenzeit die fast ausschließliche Nahrung. Beide Arten Früchte haben roh eine gewisse Schutzkraft gegen Skorbut. Durch Trocknen sowie durch Erhitzen büßen sie ihre Heilwirkung gegen Skorbut fast völlig ein.

H. V o g t.

Haut.

Gonnella. *Über Hautpigment bei Kindern und menschlichen Foeten.* (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 98, S. 123, 1922.)

Herausgeschnittene Haut von Embryonen und Kindern wurde auf ihren Pigmentgehalt untersucht, und zwar mit Hilfe der „Dopa-“ (= 3,4 Dioxyphe nylalanin) und der Silbernitrat-Reaktion. Alle Kinder, gleichviel in welchem Lebensalter sie standen und woran sie gestorben waren, besaßen Hautpigment. Bei den totgeborenen Föten war die Dopa- und die Silber-

Reaktion negativ, dagegen ließ sich bei den lebend geborenen Föten Hautpigment nachweisen, auch wenn sie nur kurze Zeit gelebt hatten.

A. Peiper, Berlin.

van Lohnitzen. *Cutis marmorato-teleangiectatica congenita.* (Ned. Tydschr. v. Geneesk 1922, I, S. 1259).

Bei einem Mädchen, aufgenommen am 14. Lebenstage, konnte an der Haut, ziemlich über den ganzen Körper verbreitet, wahrgenommen werden: 1. die bekannte *Cutis marmorata*, öfters bei ganz normalen Säuglingen zu sehen. Das blaurote Netzwerk war aber deutlicher und schärfer angedeutet, von dunkler blauer Farbe, während die blassen Maschen viel größer waren als bei dem normalen Säugling. 2. Blaurote, große *Naevi vasculosi* (von 2 bis 4 Quadratcentimeter) ähnliche Flecken. Frei waren ein Teil des Gesichtes, die Ohren, Handflächen und Fußsohlen. Übrigens war das Kind normal. Die Hautaffektion besserte sich allmählich, so daß im Alter von 1½ Jahren die Erscheinungen sich bedeutend gebessert hatten. Das Kind entwickelte sich weiter normal. Bei der mikroskopischen Untersuchung einer kleinen exzidierten Hautpartie wurde *Teleangiectasie cutis et subcutis* gefunden.

v. L. konnte in der Literatur nicht einen einzigen derartigen Fall erwähnt finden. Die meiste Ähnlichkeit hat die Krankheit mit dem *Livido racemosum* (Ehrmann), *Purpura annularis teleangiectoides* (Majocchi) und der *Asphyxia reticularis multiplex* (Hebra).

Graanboom.

Naeßens. *Ein eigenartiges febriles Exanthem bei Kindern.* (Ned. Tydschr. v. Geneesk. 1922, I, S. 393.)

In verschiedenen Gegenden Nordamerikas sind in den letzten Jahren kleine Epidemien vorgekommen von einem bis jetzt noch unbekannten febrilen Exanthem, und zwar ausschließlich im Alter von 6 Monaten bis 2 Jahren. Typisch für die Krankheit ist in der Regel ein viertägiges Fieber (gewöhnlich *febris continua*) ohne lokale Abweichungen. Das Fieber endet meistens kritisch unter Auftreten eines morbillartigen Ausschlages, der sich über den ganzen Körper ausbreitet, Gesicht und Extremitäten jedoch verschont. Innerhalb weniger Tage verschwindet der Ausschlag vollständig und folgt völlige Heilung.

N. konnte von dieser Krankheit, die als *Roseola infantum* und als *Exanthema subitum* beschrieben ist, 3 Fälle beobachten.

Graanboom.

Zarfl, M. *Über die morphologische Bedeutung der blauen Geburtsflecke (Mongolenflecke).* Wien. n. ö. Landeszentral-kinderheim. (Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 31, S. 80—97).

Es werden 19 Beobachtungen von Mongolenflecken bei Säuglingen mitgeteilt, darunter ein bemerkenswerter Fall, bei dem ausschließlich die behaarte Kopfhaut der Sitz von Pigmentierung ist. Zur Erklärung werden von Toldt gemachte Beobachtungen an Primaten herangezogen und daraus auf ähnliche spezifische Hautzeichnungen der Vorfahren des Menschen geschlossen. Damit erklärt sich auch, daß die Pigmentierung nicht auf einzelne Rassen beschränkt bleibt, sondern bei allen Menschenrassen gelegentlich beobachtet werden kann, wenn auch die Häufigkeit der Erscheinung eine Rasseneigentümlichkeit darstellt. So glaubt Z. ein relativ häufiges Vorkommen in seiner Anstalt auf Einflüsse von Rassenmischungen (mongolisches Blut in den östlichen Teilen Niederösterreichs und Mährens) zurückführen zu können.

Schall (Tübingen).

Zahnung.

Dietrich, G. *Ein weiterer Fall von sequestrierender Zahnkeimentzündung, beobachtet bei einem an Wundrose erkrankten Säugling.* Charlottenburg, Kaiserin Augusta-Viktoria-Haus. (Zeitschrift f. Kinderheilk. Bd. 31, S. 407—408.)

Beitrag zur Kasuistik. Beobachtung bei einer Frühgeburt im Anschluß an ein Erysipel. Keine pathologisch-anatomische Verwertung.

Schall (Tübingen).

Mund, Kehlkopf.

Spanò, R. (Päd. Klin. Neapel.) *Contributo alla terapia neonobenzolica della stomatite di Plant-Vincent. (Beitrag zur Neosalvarsantherapie der Plaut-Vincentischen Stomatitis.)* (La pediatria, 1922, Bd. 30, S. 242.)

Bericht über 14 Fälle. Mit 3—4 intravenösen Injektionen von 5—10 cg Neosalvarsan wurden sämtliche Patienten geheilt.

Tezner (Wien).

Blechnann und Peignaux. *Larynxstridor, kompliziert durch einen perilaryngealen Abszeß bei einem 10 Wochen alten Säugling.* (Le Nourrisson 10, 1922, 187.)

Seit der 3. Lebenswoche zeigt der Säugling eine typische Larynxdyspnoe. Die Atmung ist nicht beschleunigt; die Einatmung ist geräuschvoll, die Ausatmung leise; wenn das Kind sich bewegt oder schreit, wird das Geräusch bei der Inspiration noch lauter, man sieht dabei deutlich inspiratorische Einziehungen am Jugulum und in den Interkostalräumen. Fremdkörper im Larynx, hyperplastischer Thymus, vergrößerte

Tracheobronchialdrüsen werden röntgenologisch ausgeschlossen. Die Kehlkopfspiegelung ergibt eine starke Annäherung der beiden Plica Arythaeno-epiglottica und eine starke Schrumpfung der Epiglottis. Das Kind geht bald zu Grunde, nachdem man es vorher noch intubiert hatte. Die Sektion ergibt einen normal großen Thymus, normal große Tracheobronchialdrüsen; die Plica Arythaeno-epiglottica sind weder verdickt noch infiltriert; ihre freien Ränder berühren sich in $\frac{2}{3}$ ihrer Länge; die Epiglottis ist zusammengerollt und stark geschrumpft. Diese Veränderungen am Larynx verursachten die inspiratorische Dyspnoe. Bei der weiteren Sektion wird noch ein Abszeß gefunden in dem perilaryngealen Gewebe, das den Schildknorpel umgibt.

Standvoß, Berlin-Halensee.

Mißbildungen.

Arguellada, A. M. *Encephalocele.* (La Pediat. Española Dez. 1921, 10, Nr. 111, S. 361.)

Die Encephalocele ist eine echte Neubildung, die nach einer Theorie von Pajares dadurch entsteht, daß die gleichmäßige Entwicklung des knöchernen Schädels durch Interposition abirrenden Gewebes eine Unterbrechung erleidet; die einzig erfolgreiche Behandlung der Encephalocele ist die chirurgische und zwar — nach der zuerst von Spitzzy in Graz angegebenen Methode die zweiseitige: Exstirpation und Autoplasie.

Lurje.

Johansson S. *Ein Fall von kongenitalem Defekt des Radius und der Ulna.* (Hygiea. 1922, B. 84, S. 81.)

Diese, wie es scheint bisher in der Literatur nicht erwähnte Mißbildung hat Verf. beobachtet bei einem einjährigen Knaben. Der Humerus war auf der Grenze zum untersten Viertel rechtwinklig gebogen und es fehlte die untere Epiphyse. Das Skelett der Hand war normal entwickelt. Eine kongenitale Hautnarbe am Orte der Winkelstellung spricht für einen intrauterinen Druck als ätiologisches Moment. Eine Osteotomie am Humerus verbesserte die Funktion des Armes.

Wernstedt, Stockholm.

Berichte.

Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde.

Sitzung vom 23. Februar 1922.

Die ganze Sitzung dient der Aussprache über den Kropf der Schulkinder und seine prophylaktische Bekämpfung.

Das einleitende Referat hält Seitz: er definiert den endemischen Kropf im Sinne Faltas, weist dann auf diagnostische Schwierigkeiten, die sich aus den in physiologischer Breite bestehenden Form- und Größendifferenzen ergeben, hin; dessen Durchschnittsgewichte liegen nach Weibgens anatomischen Untersuchungen für München etwa in der Mitte zwischen denen aus der kropfarmen norddeutschen Tiefebene und denen aus kropfreichen Schweizer Kantonen; je nach Provenienz der Drüsen aus genannten Gegenden bestehen nach Isenschmid auch histologische Differenzen. An Karten und Tabellen wird die Kropffrequenz in Bayern demonstriert nach den von Schittenhelm und Weichardt für Kinder meist persönlich i. J. 1912 gemachten Erhebungen. Diese zeigen in stark befallenen Gebieten, bes. der Voralpen, speziell auch des Quellgebietes der Münchener Wasserleitung außerordentlich hohe Kropffrequenz; im vorschulpflichtigen Alter mit 20—40 % beginnend, bei der Unterstufe der Schule auf 50—70 %, in der Oberstufe auf 80—90 % ansteigend. Schon für das letzte Schuljahr fanden verschiedene Beobachter ein Zurückgehen der Kropffrequenz, die auch in stark befallenen Gebieten bei den zum Militärdienst Gestellungspflichtigen erheblich geringer ist als bei den Schulentlassenen. Innerhalb großer Zeiträume werden in endemischen Kropfgebieten erhebliche Schwankungen der Intensität und Frequenz der Kröpfe nachweislich. Unter den prophylaktischen Maßnahmen hat sich auch in Bayern die Zuleitung von Wasser aus kropffreier Gegend oder die Meidung von Kropfwässern bzw. „Kropfbrunnen“ bewährt. Die neuerdings in Amerika und in der Schweiz mit bemerkenswertem Erfolg durchgeführte prophylaktische Jodbehandlung der Kinder in der Schule soll auf Anregung von Schulärzten nunmehr auch hier eingeführt werden. Über die Beurteilung der Kröpfe nach einheitlichen Grundsätzen und über zweckmäßige Modalitäten (Dosierung, Wahl des Präparates) soll die folgende Aussprache praktische Gesichtspunkte fördern, wobei auch die größere Jodempfindlichkeit unserer Bevölkerung gegenüber der norddeutschen beachtet werden dürfte.

In der Aussprache betont Fr. Kräuter die auffallende Häufigkeit des Kropfes bei dem ihrer Obhut anvertrauten Material weiblicher Schulkinder verschiedener Alterstufen.

Herr Gudden berichtet an der Hand der amtsärztlichen Zusammenstellungen über das Kropfvorkommen an den Münchener Volksschulen in den Jahren 1906 bis 1919. Die Prozentzahlen sind sowohl für eintretende wie für austretende Knaben und Mädchen sehr schwankend. Die Statistik ist unzuverlässig, da die Untersuchungen nicht nach einheitlichen Regeln erfolgten. In den weiblichen Fortbildungsschulen Münchens ist nach den jüngsten Untersuchungen 1921/22 die überwiegende Mehrzahl der Mädchen mit Kropf behaftet, ja die Zahl steigt auf ungefähr 90 %, wenn man auch „Kropfanlage“ mitrechnet.

Herr Fürst (a. G.) dankt der Gesellschaft für die Aufnahme des Themas als Gegenstand der Besprechung. Bei allen prophylaktischen Bestrebungen müsse zunächst einmal festgestellt werden, in welchem Maß eine Erscheinung verbreitet, ob sie in Zu- oder Abnahme begriffen und ob sie als allgemeinschädigend für die Gesundheit zu betrachten sei. Wir haben in Bayern zwar eine ausgezeichnete Kenntnis über die Hauptverbreitungsgebiete des Kropfes, dagegen keine laufende Kropfstatistik. Daher können wir uns nur an der Hand spärlichen Materiales Anhaltspunkte verschaffen, ob der Kropf im Laufe der letzten Jahrzehnte eine Veränderung hinsicht-

lich seiner Häufigkeit erfahren hat. Vor dem Kriege scheint jedenfalls keine Zunahme, eher eine Abnahme der Kropfhäufigkeit in leicht absteigender Richtung stattgefunden zu haben (Rekrutierungsstatistik 1904 bis 1908). In Augsburg, wo dadurch, daß die schulärztlichen Untersuchungen in einer Hand liegen, besonders zuverlässiges Material gegeben ist, bewegte sich die Kropfverbreitung bei den Schulkindern in der Zeit von 1911—1913 von 12,16 auf 8,78 %. Ebenso sind auch innerhalb der Korps der früheren Armee die Zahlen der Jahre 1906—1913 geringer als vorher.

Für die Annahme einer Zunahme der Kropfhäufigkeit nach dem Kriege sprechen nicht nur die Münchner Untersuchungen von Kräuter und Ref., sondern auch solche an anderen Orten, z. B. 2 Orten der Schweiz, wo genaues Vergleichsmaterial mit 1913 vorlag. Auch in England (Herford) wurde eine Zunahme beschrieben. Auch in der amerikanischen und französischen Literatur erschien in der letzten Zeit eine Reihe von Kropfarbeiten, die, wenn auch nicht statistischer Art, doch dafür sprechen, daß auf diesem Gebiet infolge Zunahme des Krankenmaterials sich ein gesteigertes Bedürfnis nach weiteren Untersuchungen bemerkbar machte.

Eine weitere Frage ist, ob der Kropf mit anderen Schädigungen des Körpers in Korrelation steht. Hier sind die Befunde der Rekrutierungsstatistik nicht zu unterschätzen, welche ergeben, daß die Durchschnittszahl der bei Untauglichen sich findenden Kröpfe dreimal größer ist als bei Tauglichen. Vielleicht steht die nach dem Krieg von den Schulärzten konstatierte Zunahme der Kröpfe in Korrelation mit der Abnahme der Länge, während umgekehrt die vor dem Krieg bestehende leichte Abnahme der Kropffrequenz vielleicht in Zusammenhang steht mit der von Militärstatistiken festgestellten Tatsache, daß vor dem Krieg eine Zunahme des durchschnittlichen Längenmaßes bei den Rekruten eingetreten war.

Die Ätiologie des Kropfes ist sicher keine einheitliche. Daß Kröpfe, die mit Kretinismus verbunden sind, eine bestimmte, von der geologischen Formation abhängige Verbreitung haben, ist sicher. Hesse behauptet, daß die mit Herzstörungen einhergehenden Kropfformen Sachsens in ihrer Verbreitung der Birscherschen Theorie nahekommen. Die Rassenhygieniker wieder wollen exogene Ursachen, gleichgültig ob es sich dabei um einen unbelebten Stoff oder um Infektionserreger handle, nicht gelten lassen.

All diese Fragen nach den verschiedenen Arten von Kropf ließen sich nur an der Hand einer einheitlichen laufenden Statistik beantworten, an die erst sekundär die Frage der prophylaktischen Kropfbehandlung sich anschließen solle. Bei dem Erfolg der Behandlungsarten, auch der prophylaktischen, müsse das Blutbild mitgeprüft werden, namentlich das Auftreten bzw. Verschwinden von Polychromasie und Basophilie.

F. schlägt vor, daß zunächst einmal unter den Schulärzten eine Einteilung angestrebt werden müsse über Beurteilung, Gradeinteilung und Messung der Kröpfe, sowie über Erhebung anamnestischer Daten und über die Beziehung zu sonstigen Körperschäden. Erst auf Grund eines nach einheitlichen Gesichtspunkten erhobenen Materiales ließen sich unsere Fragen beantworten.

Herr Dörnberger: Die Zahlen der nach den Beobachtungen der Münchener Schulärzte gefertigten amtsärztlichen Jahresberichte sind weit geringer als die heute gehörten. Die Schulärzte sollen schlecht beobachtet haben? Auch meine eigenen Ziffern sind kleiner, wenn ich auch eine Mehrung der Kröpfe namentlich der großen, feststellen konnte. Künftighin werden die Schulärzte noch genauer auf diese Erscheinung achten müssen. Fraglich ist, ob die kindlichen und jugendlichen Kröpfe Körper und Geist so schädigen, daß eine allgemeine „prophylaktische“ Behandlung geboten ist. Wir wollen auch nicht vergessen, daß nicht alle Ärzte Freunde des Jod sind. Eine Grundfrage ist für die Schule, die Eltern, die Schulärzte und die Gesamtheit der übrigen Ärzte, ob die Behandlung von der Schule aus durchgeführt werden soll und kann. Das bei uns bisher gewährte Prinzip, daß der Schularzt nicht behandeln dürfe, sondern Erkrankte eben anderen Ärzten zuweisen müsse, würde dann erstmals durchbrochen werden.

Uffenheimer hat an dem ihm zur Verfügung stehenden Volksschüler-Material Vergleiche angestellt zwischen den Jahren 1912/15 einerseits und 1919/20 bzw. 1921/22 andererseits. Ganz deutlich ist eine sehr wesentliche Zunahme der Kröpfe ersichtlich, was aus den folgenden Zahlen hervorgeht;

Vor dem Krieg;			Nach dem Krieg;		
Eintretende					
665 Knaben	38 Kröpfe	= 5,7 %	215 Knaben	42 Kröpfe	= 19,5 %
731 Mädchen	62 „	= 8,5 %	204 Mädchen	34 „	= 16,6 %
Austretende;					
549 Knaben	163 „	= 29,7 %	163 Knaben	38 „	= 23,3 %
459 Mädchen	115 „	= 25,0 %	181 Mädch.	107 „	= 59,1 %

Nur eine Zahl (austrtende Knaben n. d. Kr.) fällt aus dieser sonst gleichmäßig ansteigenden Tabelle heraus. Dies erklärt sich durch eine auffallend geringe Kropfzahl unter den austretenden Knaben 1919/20 (nämlich 8 von 88). Wäre nur 1921/22 berücksichtigt worden (30 Kröpfe bei 75 Knaben), so wäre bei einem Prozentsatz von 40,0 das Ansteigen in der Tabelle ganz gleichsinng. Die einzelnen zusammengehörigen Jahre gleichen einander sonst in auffälliger Weise. Berücksichtigt wurden Kröpfe aller Grade. — Die Frage nach der Ursache des Ansteigens des Kropfes hat mich lebhaft beschäftigt. Eine besonders auffallende Erscheinung war die Zunahme des Chvostekschens Phänomens, am meisten bei den austretenden Mädchen (36 Chv. positive: 49 Chv. negativen). Eine typische Koinzidenz von Chvostek und Kropf ergab sich sicher nicht. Auch mit der bereits vollendeten sexuellen Entwicklung (Kriterium: bei den Mädchen Eintritt der Regel) ließ sich kein Zusammenhang finden. Das erreichbare (Pubertäts-) Herz fand sich in gleicher Weise mit und ohne Kropf. Mit ziemlich großer Regelmäßigkeit wurden Kröpfe auch in der Aszendenz der untersuchten Kropfträger gefunden. Ganz besonders wichtig scheint aber das Zusammentreffen von klinisch konstatierter Tuberkulose (positiver Röntgen- bzw. biologischer Befund) mit dem Kropf zu sein. Auf 1 klinische Tuberkulose ohne Kropf kamen 6 Tuberkulosen mit Kropf. Es scheint durchaus nicht ausgeschlossen, daß die konstatierte Vermehrung der Kröpfe mit dem bekannten Anwachsen der Tuberkulose bzw. der Tuberkulose-Früh-Infektion zusammenhängt. Umfangreichere Untersuchungen müssen darüber belehren, ob die hier angeschnittene Kropffrage nicht schließlich in die Tuberkulosefrage ausmündet.

Herr Örtel; In der Kinderpoliklinik wurde eine Zunahme der Strumen beobachtet: die Zunahme ist aber sicher in dem vermehrten Interesse begründet, das neuerdings der Kropffrage entgegengebracht wird. Früher gehörte ein Kropf zum Münchener Kind fast als etwas Selbstverständliches und wurde keiner Behandlung unterzogen: seit $\frac{1}{4}$ Jahr wurde versuchsweise fast jeder geeignete Fall mit Jod behandelt.

Die Strumen in München scheinen resistenter zu sein wie in Ohio und in der Schweiz. Denn sowohl große Joddosen (wie von Marine angewendet) als auch kleine (wie die von Klinger angegebenen) ließen nicht gleich gute Erfolge erzielen wie in Amerika und der Schweiz. Die Strumen nehmen einige Zentimeter ab, verschwinden aber nicht völlig. Vielleicht sind mit anderen Jodpräparaten, vor allem mit dem anorganischen JNa bessere Resultate zu erzielen.

Bevor der Gedanke einer allgemeinen Schulprophylaxe verwirklicht wird, wären noch weitere und eingehende klinische Versuche und Beobachtungen abzuwarten. Zu einer gewissen Vorsicht bei einer allgemeinen Durchführung mahnen die nicht selten hier beobachteten Fälle von Hypothyreoidismus und Jodthyreoidismus bei Kindern. Der Enderfolg der Schulprophylaxe wird in Frage gestellt, wenn nicht auch nach der Schulentlassung die Prophylaxe fortgesetzt wird. Das wird auf technische Schwierigkeiten stoßen und auch Gefahren mit sich bringen, wenn wahllos Erwachsene vom Jod als einem Volksheilmittel Gebrauch machen.

Herren Drachter und Nadoleczny.

Herr Trumpp; will nur über den endemischen Kropf sprechen. Die heute gemachten statistischen Angaben zeigen, wie verschieden stark sein Vorkommen im Deutschen Reiche ist. Noch größere Differenzen ergibt die europäische Statistik: so ein fast völliges Fehlen des Kropfes in Meeresgegenden, dagegen eine außergewöhnliche Anhäufung im Binnenland Schweiz. In diesem Kropfland selbst ist nun neben 21 Kropfkantonen einer fast frei von Kropf: das Waadtland. Noch eigentümlicher berührt die Tatsache, daß waadtländische Enklaven im kropfreichen Freiburg gleichfalls kropfarm sind, während Freiburger Enklaven im Waadtland fast ebenso kropfreich sind wie ihr Mutterkanton, trotzdem nur politische Grenzen bestehen. Laut einem Artikel der Basler Nachrichten vom 9. II. 1922 beziehen die (kropfarmen) Waadtänder ihr gesamtes Kochsalz aus der stark jodhaltigen Salzquelle von Bex, deren Sole 0,011, deren Mutterlauge 0,201 g Jodmagnesium im Liter enthält. Das Bexer Salz ist sehr wenig raffiniert und enthält durchschnittlich 0,008 g Jodmagnesium im Kilogramm. Samtliche anderen (kropfreichen) Kantone genießen dagegen das annähernd jodfreie Salz der Rheinsalinen. Die Schweizer Ärzte sind demnach jetzt geneigt, den Unterschied in der Kropfhäufigkeit zwischen Waadtland und den übrigen Kantonen auf den verschiedenen Jodgehalt des verwendeten Kochsalzes zurückzuführen, und die Schweizer Kropfkommision, aus Professoren und praktischen Ärzten zusammengesetzt, hat sich am 21. I. 1922 dahin ausgesprochen, daß zur Kropfprophylaxe der Jodgehalt des Kochsalzes künftig soweit zu erhöhen sei, daß die auf den Kopf treffende Tagesdosis $\frac{1}{10}$ mg Jod enthalte. Für die Richtigkeit dieser Annahme der Schweizer Ärzte spricht mit der Sicherheit des Tierexperimentes das erwähnte merkwürdige Verhalten der waadtländischen bzw. Freiburger Enklaven, das nur verständlich wird, wenn man hört, daß das Salzmonopol auch die in den Enklaven zwingt, nur das für ihren Mutterkanton bestimmte Salz zu genießen. Die Richtigkeit der Schweizer Annahme vorausgesetzt, würde es sich also beim endemischen Kropf nicht, wie immer wieder behauptet, um eine durch das Trinkwasser und dergleichen an den Patienten herangetragene Noxe, sondern im Gegenteil um einen Mangel handeln, u. zw. um einen Mangel des Bodens und damit der Bodenerzeugnisse (incl. Trinkwasser) und weiterhin auch der menschlichen Schilddrüse der betr. Einwohner an Jod. Sollten die Schweizer Versuche das erwartete gute Resultat ergeben, so wird man sich wohl auch bei uns in kropfreichen Gegenden zur Vollsatzprophylaxe nach Schweizer Muster entschließen. Gegen die Schweizer Hypothese scheinen vor allem die heute erwähnten Schwankungen der Frequenz und Größe der Strumen vor und nach dem Kriege zu sprechen. Trumpp glaubt, daß sie sich mit veränderten Lebens- und Ernährungsbedingungen und Stoffwechselstörungen erklären lassen. Im übrigen ist Tr. mißtrauisch gegen Kropfstatistiken, da Halssmessungen noch ungleichere Resultate ergeben als Brustmessungen, und noch nicht feststeht, wie groß eine Schilddrüse sein muß, um von parenchymatösem Kropf reden zu können.

Herr Seitz: Zusammenfassendes Schlußwort.

Sitzung vom 23. März 1922.

Herr Drachter spricht über die Nabelhernie und ihre Behandlung im Säuglings- und Kindesalter.

Er bespricht die Anatomie der Nabelgegend und die mit der Rückbildung der Nabelgefäße sich vollziehenden Verschlussbildungen des Nabelrings. Infolge des unvollkommenen Verschlusses des oberen Teiles des Nabelrings besteht physiologischerweise eine Prädisposition für das Auftreten einer Hernie. Von großer Bedeutung für Auftreten oder Nichtauftreten einer solchen ist das Verhalten der fascia umbilicalis. Je stärker diese ist und je vollkommener sie den Nabelring bedeckt, desto unwahrscheinlicher wird das Auftreten einer Hernie.

Von großer Bedeutung sind ferner kleine Lückenbildungen in der linea alba unmittelbar oberhalb des oberen Randes des Nabelrings. Vortr. demonstriert Bilder von solchen, durchaus nicht seltenen Fällen. Die Bedeutung

solch supraumbilicaler Lücken ist eine doppelte: 1. kann durch sie, nach Operation einer Nabelhernie, eine neue Hernie austreten; 2. können durch Bildung von peritonealen Taschen Zerrungen des Peritoneum parietale bedingt werden, wodurch kolikartige Schmerzen in der Nabelgegend entstehen.

Als Gelegenheitsursachen, die bei Bestehen der anatomischen Prädisposition das Auftreten einer Nabelhernie begünstigen, sind alle diejenigen Umstände anzusehen, die eine vermehrte Aktion der Bauchpresse mit sich bringen. Nach Erörterung der verschiedenen Arten der häufigen Spontanheilung geht Vortr. zur Besprechung der Therapie über. Zu verwerfen sind die alten Umschnürungsmethoden, die Alkohol- und vor allem auch die Paraffin-Injektionen. Letztere sind nur in einem kleinen Prozentsatz der überhaupt behandlungsbedürftigen Fälle von Nabelhernie anwendbar, sind technisch schwierig, erfordern erheblich längere Narkose als die Operation, ohne auch nur annähernd so gute Erfolge zu verbürgen. Aber selbst wenn eine Paraffinpelotte vor den Nabelring gelegt werden kann, ist das Verfahren zu verwerfen, da die subkutane Paraffinpelotte den Träger dauernd stören kann.

Versucht werden kann die bekannte Heftpflasterverbandbehandlung; das Pflaster soll aber nicht ringförmig das ganze Abdomen umfassen, da sonst mannigfache Beschwerden (z. B. Verdauungs- und Atmungsstörungen) sich einstellen können; das Heftpflaster reicht bis zur vorderen oder mittleren Axillarlinie. Diese Art der Behandlung aber ist langwierig und unsicher im Erfolg. Viele „unter dieser Behandlung“ heilende Nabelbrüche wäre auch ohne jede Behandlung geheilt.

Die Radikaloperation (die der Vortr. in 290 Fällen ohne Todesfall vorgenommen hat) ist angezeigt: 1. bei an sich weitem Bruchring; 2. bei an sich zwar nicht weitem, aber weiter werdendem Bruchring; 3. nach erfolgloser anderweiter Behandlung; 4. bei Vorhandensein von Beschwerden; 5. bei gleichzeitig vorhandener supraumbilicaler Lücke; 6. bei Unmöglichkeit anderweiter Behandlung; 7. bei älteren Kindern.

Der Verschuß des Bruchrings (nach Versorgung des Bruchsackes) gibt noch nicht die genügende Gewähr für definitive Heilung. Die beiden in ihren Scheiden zu belassenden mm. recti abdominis müssen in der Mitte aneinander genäht werden. Geschieht dies nicht, so kann neuerdings eine Hernie auftreten, die durchaus kein Rezidiv im eigentlichen Sinn des Wortes zu sein braucht, sondern die sich unmittelbar oberhalb der Nahtstelle des Nabelringes bildet.

Aussprache; Herr Seitz hat an dem reichen Kindermaterial der Poliklinik die häufige Spontanheilung der Nabelbrüche im frühen Kindesalter bestätigt gesehen, auch während langjähriger Tätigkeit an der medizinischen Poliklinik die Seltenheit von Nabelhernien bei Erwachsenen beobachtet. Berichte der Münchener Schulärzte ergeben bei eintretenden Kindern noch 6,2 % Nabelbrüche, bei austretenden bloß 0,3 %.

Herr Trumpp tritt für den zirkulären Heftpflasterverband ein, weil er durch das Kleben von Pflaster auf Pflaster besser hält als der kurze Verband, der leicht von der Haut abgleitet und dadurch wirkungslos wird.

Herr Spanier wendet sich gegen das viele Wochen und Monate geübte sog. „Fatschen“ d. h. Wickeln des Nabels bei kleinen Säuglingen, das die Entstehung des Nabelbruches verhindern soll, in vielen Fällen aber sicher eher das Gegenteil bewirkt. Denn abgesehen davon, daß eine elastische Binde an einem Körperteil, dessen Umfang durch wechselnde Fülle sich stets verändert, niemals einen dauernden Druck auf eine gewünschte Stelle auszuüben vermag, befindet sich die sog. Nabelbinde nach alltäglicher Erfahrung allermeist ober- oder unterhalb des Nabels, komprimiert so unnötigerweise den Leib, erhöht den intraabdominellen Druck und führt so eher das Gegenteil herbei, als daß sie den Nabelbruch verhindert. Wie weit die Kompression des Abdomens gehen kann, zeigt ein von Sp. beobachteter Fall, bei dem es durch eine derartige Kompression der Unterbauchgegend zu starker Ödembildung beider Unterextremitäten kam, die erst nach Entfernung der „Nabelbinde“ wieder zurückging. Es ist Zeit, die in vielen Lehr- und Säuglingspflegebüchern auf 6—8 Wochen nach der Geburt

angegebene Nabelwicklung verschwinden zu lassen und die Anwendung der Nabelbinde lediglich auf die Zeit bis zur völligen Vernarbung und Eintrocknung des Nabels zu beschränken.

An der Aussprache beteiligen sich weiter die Herren v. Pfaunder, Hecker, Gött, Husler.

Verein für innere Medizin und Kinderheilkunde, Pädiatrische Sektion, Berlin,

Bericht von Albrecht Peiper-Berlin, 14. Nov. 1921.

E. Wolff. *Über Circumcisionstuberkulose.*

W. stellt einen Fall von Circumcisionstuberkulose vor und berichtet über einen zweiten. Beide Kinder wurden mit Röntgenstrahlen behandelt. Das eine Kind erlag einer Pneumonie, bei dem andern besserte sich der Allgemeinzustand und der örtliche Befund.

Herr Karger. *Demonstration eines Falles von Dermatomyositis* bei einem 6-jährigen Kinde und Bericht über 2 andere Fälle; die Fälle wurden durch mikroskopische Untersuchung sichergestellt.

Herr Opitz (als Gast). *Über moderne Diphtherieprophylaxe.*

Vortragender beschränkt sich auf die Besprechung der biologischen Methoden. Nachdem die Vorteile der aktiven Immunisierung gegenüber der passiven hervorgehoben worden sind, wird auf das Behring'sche Verfahren mit unterneutralisierten Toxin-Antitoxingemischen eine Antikörperproduktion zu erzielen, näher eingegangen. Über die Wirksamkeit dürfte auf Grund der zahlreichen in- und ausländischen Arbeiten kein Zweifel bestehen. Als ein Nachteil erscheinen die sogenannten probatorischen Injektionen zur Feststellung der individuellen Empfindlichkeit sowie die mitunter beobachteten Allgemeinreaktionen. Da bereits ein gewisser Prozentsatz der Menschen Antitoxin besitzt in Mengen, die im allgemeinen vor einer Infektion bewahren dürften, braucht man diese nicht aktiv zu immunisieren. Die Auswahl kann mit Hilfe der Schickschen Intrakutanreaktion getroffen werden, die bei negativem Ausfall auf mindestens ca. $\frac{1}{36}$ Antitoxineinheit pro ccm Serum schließen läßt. Der positive Ausfall sei nicht absolut eindeutig, da eine Diphtheriebouillon vielfach trotz Ausschaltung der Toxin-komponente noch Reaktionen auslösen könne (paradoxe Reaktionen). Da die Behring'sche Vakzine auch in Verdünnungen, die nur noch einen sehr geringen Toxinüberschuß besitzen, wirksam ist, war die Frage aufgeworfen worden, ob diese häufig nur minimale Toxinmenge der immunisierende Faktor sei, oder ob eine Lösung der Bindung Toxin-Antitoxin zustande komme, so daß dann das wieder frei gewordene Toxin als Antigen wirken könne. Vortragender kommt auf Grund der verschiedenen von ihm angestellten Versuchsreihen zu dem Schluß, daß das letztere der Fall sein müsse. Fünffach überneutralisierte Toxin-Antitoxingemische wirkten mindestens so gut immunisierend wie ein infolge Giftabschwächung neutral gewordenen Behring'sches Präparat und reine Toxinverdünnungen. Eine Kombination von aktiver und passiver Immunisierung durch hochgradige Überneutralisation der Gemische ließ sich nicht erzielen. Vortragender empfiehlt die aktive Immunisierung mit atoxischen Impfstoffen, da keine Toxinwirkungen zu erwarten seien wie bei Präparaten mit einem Toxinüberschuß. Bei der Harmlosigkeit und Einfachheit des Verfahrens könne man auf eine Auswahl der ungeschützten Individuen mit Hilfe der Schickschen Intrakutanreaktion verzichten. Vortragender ist der Ansicht, daß sich die schwach überneutralisierten Toxin-Antitoxingemische in praxi ebenso wirksam erweisen werden, wie die Behring'schen unterneutralisierten

Präparate, bei denen aller Wahrscheinlichkeit nach gleichfalls diese Trennung von Toxin und Antitoxin in vielen Fällen das immunisierende Prinzip darstelle. (Eigenbericht.)

12. XII. 1921.

Herr Michaelis und F. Müller. *Eine neue Methode zur Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration im Magen- und Darmsaft.*

Man kann aus der Wasserstoffionenkonzentration erkennen, ob der Magensaft das Optimum für die Wirksamkeit der Fermente enthält. Der Magensaft des Säuglings enthält ein anderes pH als der des Erwachsenen. Wahrscheinlich wird dadurch das fettsplattende Ferment begünstigt. Michaelis hat nun durch Wahl geeigneter Indikatoren sein ursprüngliches Verfahren so ausgearbeitet, daß es auch für die Bestimmung des Magensaftes des Säuglings geeignet wird. Er geht so vor, daß er zunächst eine Reihe von Flüssigkeiten herstellt, die eine zusammenhängende Reihe fallender pH-Werte darstellen. Sie werden mit bestimmten Indikatoren versetzt, ebenso der zu untersuchende Magensaft. Aus dem Vergleich der Farbstärke des Magensaftes mit den bekannten pH-Konzentrationen ergibt sich, welches pH die zu untersuchende Flüssigkeit besitzt.

F. Müller erläutert die technischen Einzelheiten.

Herr Schill. *Über Ikterus neonatorum.*

Untersuchungen am Neugeborenen ergaben, daß die Sera nur die indirekte Reaktion nach v. d. Bergh hatten und daß Bilirubinämie und Gewebsikterus nicht parallel verliefen. Daher ist in der Pathogenese des Ikterus neonatorum die Bilirubinämie und der Gewebsikterus auseinander zu halten. Die Bilirubinämie besteht bei jedem Neugeborenen, sie ist also physiologisch. Der Gewebsikterus tritt aber nicht bei jedem Neugeborenen auf, er ist auch nicht von der Stärke der Bilirubinämie abhängig. Er ist daher nicht physiologisch. Damit die Gewebe die Gelbfärbung aufnehmen, muß noch etwas hinzukommen. Einrichtungen, die normaler Weise den Austritt der Gallenfarbstoffe aus der Blutbahn begünstigen, müssen eine Störung erleiden. Diese braucht nicht spezifisch zu sein. Die verschiedensten Ursachen können die Durchlässigkeit der Kapillarwand erhöhen. Physiologisch ist also die Bilirubinämie, pathologisch der Ikterus.

Herr Davidsohn. *Zur künstlichen Ernährung Neugeborener.*

Bisher hatten nur 20 % der Säuglinge einen glatten Ernährungserfolg, während die Sterblichkeit 20 % betrug. Die Hauptklippe war der fast regelmäßig eintretende Durchfall der Neugeborenen. Gewöhnlich werden die Kinder mit Nahrungsentziehung behandelt. Dabei wird nur ein Teil der Kinder gesund. Die „initiale Diarrhoe“ ist leicht zu heilen, ehe sie in die maligne Form umschlägt, und zwar muß man noch Nahrung zulegen. Die Krankheitszeichen der initialen Diarrhoe werden geschildert und das Krankheitsbild von der Ernährungsstörung abzugrenzen gesucht. Unterernährung und Infekte lassen leicht aus der initialen Diarrhoe eine Ernährungsstörung entstehen. Als man dazu überging, den Kindern mehr Nahrung zu geben, besserten sich die Erfolge durchaus. Am zweckmäßigsten ist es, die Nahrung anzureichern, oder ihr Volumen zu vermehren (Trockenmilch, event. Eiweißmilch). Am besten schleicht man sich mit der konzentrierten Nahrung vorsichtig ein.

Herr Japha spricht gegen die viel geübte Unterernährung des Säuglings überhaupt.

Herr Finkelstein bezweifelt, daß man die initiale Diarrhoe leicht von der Ernährungsstörung abgrenzen kann. Nach seinen Erfahrungen

tritt der Durchfall besonders leicht bei solchen Kindern auf, die bei der Aufnahme in die Klinik von der Brust abgesetzt wurden.

Herr L. F. Meyer. Bei der initialen Diarrhoe handelt es sich wahrscheinlich um krankhafte Vorgänge im Darm, die aber nicht den ganzen Körper ergreifen. Daher läßt sie sich von der Ernährungsstörung abgrenzen.

16. I. 1922.

Herr R. Hamburger. Therapie der Rachitis

In den letzten Jahren ist der Einfluß des Lichtes auf die Entstehung und Behandlung der Rachitis näher untersucht worden. Das ursächliche und charakteristische Moment der Rachitis besteht in einer Störung des Kalkstoffwechsels, und zwar wird bei florider Rachitis die Kalkbilanz negativ. Der Körper hat die Fähigkeit verloren, Kalk zu retinieren. Die Einflüsse nun, die den krankhaften Zustand fördern, nennt Vortragender calcipriv, die entgegengesetzten kalkstabilisierend. Die wirksamsten Kalkstabilisatoren sind der Lebertran und besonders das Licht, am stärksten calcipriv wirken der Lichtmangel, überreichliche Ernährung, Infekte. Dementsprechend empfiehlt Vortragender, die Kinder genügend zu belichten, prophylaktisch Lebertran zu geben oder die Quecksilberquarzlampe anzuwenden und die Ernährung entsprechend zu regeln.

Herr Wollenberg. Zur physikalischen Behandlung der Rachitis dienen Massage, Hyperämie, Gymnastik und die Strahlenbehandlung. Vor unvorsichtiger, zu frühzeitiger Bestrahlung mit Höhensonne ist zu warnen, da erst die Deformität richtig gestellt werden muß. Ist der Knochen noch weich, so muß er durch Verbände, Bandagen und Apparate richtig gestellt werden. Sie wirken zwar oft langsam und unsicher, doch läßt sich in vielen Fällen mit ihnen ein Erfolg erzielen. Von blutigen und unblutigen Eingriffen kommen schonendes Redressement, Orteoklase, Epiphysenlösung und Osteotomie in Betracht. Die Spontanheilung der Rachitis ist noch wenig erforscht.

Vortragender bespricht dann die Behandlungsverfahren der einzelnen Deformitäten.

Herr Peltessohn sah die Rachitis seit dem Kriege im Mittelstande häufiger. Regelmäßige Massage wirkt günstig. Die Selbstheilung der Natur ist sehr wirksam.

Herr Böhm. Die sogenannte Schulscholiose ist bereits vorhanden, wenn die Kinder in die Schule treten: sie ist auf Rachitis zurückzuführen. Sie muß möglichst früh behandelt werden, zu ihrer Diagnose ist das Röntgenbild wichtig.

Herr Debrunner betont die Wichtigkeit, die rachitische Scholiose früh zu behandeln.

Herr Frosch. Die Anwendung der Höhensonne bei Rachitis stieß oft auf äußere Schwierigkeiten. Es werden gründliche Massage, Gymnastik, Schienen und Bäder empfohlen.

13. II. 1922.

Krankenvorstellungen:

Cassel; Hydrocephalus, Lues cerebri.

Japha; Arthritis chronica, Knochen- und Kehlkopfles, Myxoedem, Chondrodystrophie.

Gehrt; 3 Fälle von Meningitis serosa mit Amaurose.

Erich Müller; Lungenechinokokkus.

• Lauter; Rektalschleimhautbefunde bei kindlicher Gonorrhoe.

Hultschinsky; Röntgenbehandlung der Rachitis.

L. F. Meyer; Syphilitisches Nabelgeschwür.

Herr A. Orgler. *Referat über die Beziehungen des Chemismus des Organismus zur Tetanie.*

Die klinischen Beobachtungen haben ergeben, daß die Säuglingstetanie in hohem Maße von der Art der Ernährung abhängig ist, und daß die Zufuhr von Kuhmolken Salzen tetanische Erscheinungen hervorrufen kann. Von den einzelnen Salzbestandteilen rufen Kalium und Phosphorsäure eine Steigerung der Tetaniesymptome hervor, während Kalk und Magnesium in großen Dosen die Erscheinungen zum Rückgang bringen. Die Untersuchung des Stoffwechsels zeigt in einzelnen, nicht in allen, Fällen eine unternormale oder sogar negative Kalkbilanz, die in zwei Fällen mit Besserung der tetanischen Erscheinungen sich auch besserte: nach neuesten Untersuchungen soll bei der Tetanie im Gegensatz zur Rachitis ein vermehrter Phosphatansatz und eine geringe Ammoniakausscheidung vorliegen. Auch die Untersuchung des Gehirns auf Kalk hat keine eindeutigen Verhältnisse ergeben, Befunden mit herabgesetztem Kalkgehalt stehen andere mit normalem gegenüber. Dagegen ist der Kalkgehalt des Blutes anscheinend fast regelmäßig herabgesetzt. Da diese Befunde zu wenig eindeutig sind, um die Tetanie zu erklären, werden die Ergebnisse der experimentellen Tetanieformen (der parathyreopriven, der Guanidintetanie, der Säuretetanie und der Überventilationstetanie) besprochen und in Verbindung mit der Säuglingstetanie gebracht, namentlich werden die Beziehungen, die zwischen Herabsetzung des Kalkgehaltes im Blut, bzw. des Gehaltes an freien Kalziumionen im Blut und der Tetanie erörtert, sowie auf die Bedeutung der Guanidintetanie hingewiesen. (Eigenbericht.)

Doppelsitzung der Vereinigung rheinisch-westfälischer Kinderärzte in der Aula der Akademie in Düsseldorf am 25. u. 26. Juni 1922.

I. Demonstrationen.

1. Herr Coerper-Düsseldorf: a) *Blauer Fleck* (Mongolenfleck) bei einem 4 jährigen Mädchen, der die linken Regionen glutealis, coxae, lumbalis und infrascapularis jeweils bis zur Mittellinie einnimmt. Hinweis auf die Arbeit von Meirowski-Köln. Kein Zusammenhang mit fremder Rasse in der Ahnenreihe nachzuweisen. — Herr Trippen-Koblenz hat einen Fall von Mongolenfleck beobachtet, symmetrisch am Sakrum, bei dem Zusammenhang mit mongolischer Rasse genealogisch nachzuweisen war.

b) 2 Fälle von *multiplen kartilaginären Exostosen* bei 12 jährigen Mädchen (Röntgenbilder). Hinweis auf evtl. notwendige Krüppelfürsorgebedürftigkeit (operative Behandlung in der Anstalt) wenn nicht, wie hier in beiden Fällen spontaner Stillstand während der Zeiten geringerer Streckung, bzw. Wachstum von den Epiphysen zu den Metaphysen hin auftritt.

c) Fall von *multipler Osteomyelitis chronica* bei 14 jährigem Schüler an 6 Stellen, teils symmetrisch, seit 4 Jahren bestehend. Der Prozeß ist noch nicht abgeheilt. Im Röntgenbild Bildung von Knochenladen. Spontaner Durchbruch von Sequestern ohne wesentliche Beschwerden, jeweils mit 2—3 tägigen Abszesseiterungen. Differentialdiagnose, vornehmlich gegen Tbk.

II. Herr Becker-Bonn berichtet über Befunde bei Untersuchungen über die *Entwicklung des Fettgewebes*. Bei gleichaltrigen

Föten und Neugeborenen finden sich ganz erhebliche Unterschiede in der Ausbildung des Subkutanfettes. Demonstration von Mikrophotogrammen und histol. Präparaten, die verschieden weit entwickeltes Fettgewebe bei Gleichaltrigen zeigen. In Spalten der *Tunica propria corii* findet sich auch beim Neugeborenen meist noch Embryonal Fett, ebenso in der Nachbarschaft der Schweißdrüsenknäuel. Vortragender erblickt in diesen Untersuchungsergebnissen eine weitere Stütze der Annahme B. Salges, daß das Individuum seine Anlagen individuell verschieden schnell entwickelt. Er behält sich vor, über begonnene histochemische Forschungen über das Fettgewebe bei Föten und Neugeborenen a. a. Orte zu berichten. (Autoreferat.)

Diskussion: Herr Thomas-Köln bemerkt, daß er bei Untersuchungen der Bauchhaut atrophischer Säuglinge eigentümliche Stränge und Knötchen gefunden habe, die bei der histologischen Untersuchung sich als sehr zahlreiches Bindegewebe erwiesen, doch wurde kein embryonales Fett gefunden.

Herr Salge betont die Bedeutung des Entwicklungstempos für die Konstitution.

Herr Siegert macht auf die verschiedene Entwicklungsreife der Schilddrüse bei gleichaltrigen Föten und Säuglingen aufmerksam.

Herr Aschenheim wünscht gleiche Untersuchungen bezügl. des Pigments.

J. Becker, Schlußwort: Die Untersuchungen von Herrn Thomas sind mir bekannt, doch hat er an atrophischen Säuglingen untersucht, während ich bei meinem Material solche absolut als ungeeignet für meine Fragestellung ausschloß; es kamen nur Neugeborene der ersten Tage, meist sogar mit dem Kranioklast geholt zur Untersuchung.

Referate:

1. Herr Salge-Bonn spricht über die *Dyspepsie und ihre Behandlung*. Er betont die Wandelbarkeit der Anschauungen in der Frage der akuten Ernährungsstörungen und vergleicht diesen Wandel mit einem Praterad. Er hält es für unmöglich, Einteilungen vorzunehmen, wie es z. B. Finkelstein und Czerny-Keller getan haben. Er sieht einen Vorteil in der Betrachtung Langsteins, der mehr die klinischen Bedingungen des einzelnen Falles betont.

Nach seiner Meinung ist diese höchst unerfreuliche Unsicherheit der Nomenklatur, die die praktischen Ärzte verwirrt und sie der Pädiatrie entfremdet, darauf zurückzuführen, daß man die Begriffsbestimmung auf kausalem statt auf konditionalem Wege gesucht hat, was, wie der Vortragende sich zu zeigen bemüht, unmöglich zum Ziele führen kann.

Er erkennt ebenso wenig die alleinige Betonung der bakteriellen Ursachen, wie die völlige Ausschaltung der bakteriellen Schädigung, wie es noch vor wenigen Jahren Mode war, an.]

Es folgt eine Besprechung der Therapie verschiedener klinischer Zustände, die heute unter dem Namen Dyspepsie vereinigt sind.

(Autoreferat.)

2. Herr Engel-Dortmund: *Die Intoxikation und ihre Behandlung*. Ref. betont zunächst die Notwendigkeit, das Gemeinsame einzelner Gruppen von Ernährungsstörungen herauszuheben, so auch bei der Intoxikation. Dieses ist das Toxische. Besprechung der Klinik des Toxischen; Hinweis auf die Bedeutung des Grades der Schädigung parenchymatöser Organe, der Beteiligung des vegetativen Nerven-

systems. — Therapeutisch ist notwendig 1. Entgiftung durch Wasser; dabei bietet erstmalige Entgiftung noch nicht sicher gute Prognose; 2. die Wege zu versperren zu einem Wiedereintritt der Intoxikation, 3. die Ansatzfähigkeit wieder herzustellen. FM. ist für die ersten 3 Monate notwendig. — Ref. haben sich große Dosen Kampfer bewährt; er lehnt Behandlung mit Seren ab.

Diskussion: Herr Thomas hat Herbst 1921 auffallend viele Fälle mit blutigem Erbrechen beobachtet. — Gute Erfolge mit entfetteter FM., dabei Gefahr des initialen Gewichtsabsturzes. — Hinweis auf die Therapie mit Plasmonschleim; Demonstration von Kurven.

Herr Bossert-Essen: Solange wir das konditionale Moment nicht als Ausdruck irgendwelcher Zellveränderungen fassen können, bleibt die Frage schwierig. Nach meinen pathologisch-anatomischen Erfahrungen wird man hier mit histologischen Methoden nicht weiter kommen, sondern man muß den Versuch machen, andere Hilfsmethoden, ich denke dabei an die Chemie, heranzuziehen. Auf Grund gemeinsamer Untersuchungen mit Leichtentrutt möchte ich sagen, daß wir die Entgiftung nicht so selten beobachtet haben. In den meisten Fällen, in denen keine Entgiftung eintrat, war das Krankheitsbild nicht alimentär, sondern infektiös bedingt. Mir sind augenblicklich Fälle von Typhus, Ruhr und Pneumokokkensepsis in Erinnerung, die sich darauf beziehen. (Autoreferat.)

Herr Siegert-Köln: Herr Salge hat in seinen therapeutischen Anweisungen doch wieder kausales Denken benutzt.

Herr Hoffa: Wichtig ist für die Behandlung die Verhütung der Inanition, für die Prognose die Immunität. — Im Herbst 1921 nur 60% Mortalität in der Anstalt bei schweren Fällen von Intoxikation. Als Analeptika bevorzugt er Hypophysin, Strophantus und Coffein gegenüber Kampfer.

Mallinckrodt-Elberfeld fragt, wie Engel sich das Verhältnis zwischen Intoxikation und Hitzestauung (auch bei Brustkindern), die oft den gleichen Symptomenkomplex darbieten, vorstellt?

Herr Aschenheim unterstreicht die Bedeutung des konditionalen Denkens besonders für die Erkenntnis der Konstitution, wodurch auch die Strecke des Nochnichtwissens deutlicher werde.

Herr Salge: Nur in der Erforschung der Entstehung der Ernährungsstörungen sei das konditionale Denken erwünscht, nicht anzuwenden aber in der Therapie.

Herr Engel: Schlußwort.

II. Vortrag Herr Thomas-Köln: *Über natürliche und erworbene Tuberkuloseimmunität.*

Die Angaben über die Häufigkeit der tuberkulösen Infektion im Kindesalter gehen weit auseinander. Während für ländliche Gegenden und die gut situierten Klassen meist eine geringe Zahl schon früher festgestellt wurde, ist jetzt für manche Großstädte ein verhältnismäßig geringer Prozentsatz tuberkulöser Infektion im Kindesalter nachgewiesen. Bekommen nun die Kinder, welche tuberkulosefrei geblieben sind, später im Falle einer Ansteckung mit Tuberkelbazillen meist eine schwere Tuberkulose? Ref. hält das für unwahrscheinlich. Eine immunisierende Wirkung der Kindertuberkulose auf tuberkulöse Prozesse des späteren Alters ist nicht erwiesen. Vorher tuberkulosefreie Naturvölker bekommen beim Eindringen dieser Krankheit progressive,

miliare Tuberkulose, welche jedes Alter betreffen. Bei uns hingegen verläuft die Erkrankung später mehr umschrieben, selbst wenn im Kindesalter keine tuberkulöse Infektion stattgefunden hat. Hat bei uns das Keimplasma infolge der Durchseuchung der Generationen eine neue Eigenschaft bekommen, einen vermehrten **Durchseuchungswiderstand**, eine Par-Allergie, wie man das nennen könnte? Oder handelt es sich um eine intrauterine Immunisierung durch die vorher einmal tuberkulös-infiziert gewesene Mutter. Ref. schlägt vor, in Gebäranstalten mit leicht übersehbarer Klientel bei allen Müttern die Tuberkulinreaktion anzustellen und dann die Kinder der negativ reagierenden bezgl. späterer Tuberkulose weiter zu verfolgen. Erkranken diese schwerer als der Durchschnitt, so ist dieser Umstand bedingt durch den Wegfall der intrauterinen Immunisierung, da ja die Mutter negativ reagiert hat (die wenigen Fälle von sog. positiver Anergie kommen praktisch nicht in Frage). Verläuft die Erkrankung bei den Kindern nicht ungünstiger, so weist das auf einen vor Generationen erworbenen Schutz hin, welcher den Naturvölkern eben fehlt und die große Anfälligkeit derselben bedingt. Ref. wünscht eine Beteiligung der Hausärzte an diesen individual-pathologischen Forschungen, ferner eine Durchführung der Tuberkulinreaktion an allen Schulen und endlich Beschaffung einer Zentralstelle, welche allmählich durch Verwertung der Einzelergebnisse zur Aufstellung allgemeiner Grundsätze kommen kann.

Autoreferat.

Herr Bossert-Essen: In Breslau liegen die Verhältnisse doch viel schlechter. Nach meinen Erfahrungen in einer Lungenfürsorgestelle reagieren etwa 97 % der dort in Beobachtung stehenden Kinder positiv auf Tuberkulin. Die Tuberkulinreaktionen werden dort systematisch seit etwa 8 Jahren durchgeführt und es wird eine interessante Aufgabe sein, bei Nachuntersuchungen die in Rede stehenden Fragen zu berücksichtigen.

Herr Siegert hat in der sogen. praxis elegans bei Kindern zwischen 8 und 10 Jahren 8% positive Fälle gefunden.

Herr Engel hat die kindliche Phthise in Dortmund sehr selten gesehen. — Er meint, in die Tbk.-Fürsorgestellen kämen im wesentlichen die Nichttuberkulösen.

Herr Noethen-Koblenz hat aus der preußischen Statistik nachgewiesen, daß in der Zeit von 1808—1908 die Sterbefälle an Tbk. bei Erwachsenen ab-, aber bei Kindern zugenommen haben. Notwendig sind Tuberkulinprüfungen an Schulkindern.

Herr Mallinckrodt-Elberfeld glaubt, die schweren, schnell tödlich verlaufenden Fälle kindlicher TB., vor allem tbk. Meningitis, besonders als Folge „extrafamiliärer“ Infektion in sonst tuberkulosefreien Familien beobachtet zu haben als Ausdruck mangelnder Bereitschaft gegenüber dem eindringenden Virus. Pirquet-Impfungen bei Kindern von Kriegshinterbliebenen und Kriegsbeschädigten im Schulalter ergaben ihm etwa 30% positive Reaktionen.

Herr Hoffa macht auf die klinischen Unterschiede der negativen zu den positiven Pirquetfällen aufmerksam, von denen die positiven im Kindesalter auch immer weitere feststellbare Schädigungen erkennen lassen. Es gibt einen immunisatorischen Schutz. Eine allgemeine Durchseuchung der Bevölkerung mit Tbk. besteht nicht.

Herr Bloch-Köln weist auf Wohnungsnot und Zunahme der Tuberkulose hin.

Herr Weyl-Düsseldorf fordert zwecks Sammelforschung gleiches Vorgehen in der Form der Untersuchungen (Pirquetisierung) und möglichst mit gleichem (Alt-) Tuberkulin.

Herr Thomas: Schlußwort.

Sitzung am 25. Juni 1922.

I. Demonstrationen.

Herr Coerper-Düsseldorf: a) Fall von Hörstummheit bei 6 jähr. Jungen. Die gleichfalls demonstrierte Schwester von 9 Jahren bot mit 6 Jahren das gleiche Bild, ist aber durch Hilfsschulunterricht soweit gefördert, daß sie jetzt verständlich Schreisschrift lesen kann. Die jetzt mögliche Intelligenzprüfung ergibt einen Rückstand von etwa 2 Jahren. Es handelt sich also um Mutitas prolongata (Hugo Stern) im Rahmen der Oligophrenie. In der Familie des Vaters ist das Spätsprechen ausnahmslos vorhanden. Das ältere Mädchen sollte infolge falscher Diagnose in eine Taubstummenanstalt. Hinweis auf die Bedeutung der Diagnosenstellung.

b) Fall von Hysterie bei 12 jährigem Knaben mit einseitiger Schüttellähmung, durch Suggestion geheilt. Späterhin auftretende Abenzen durch ärztlich beratene Lehrperson behoben ohne längere Unterbrechung des Unterrichts. — Der Verlauf rechtfertigt die Diagnose Hysterie gegenüber dem primär als Enzephalitis imponierenden Krankheitsbild.

c) Fall von konstitutioneller, psychopathischer Aberration; sensibler, passiver Typus (nach Stier); Bedeutung der speziellen Diagnosenstellung für die Schule, sowie für die erzieherische Beratung der Eltern.

II. Referat. Herr Kleefisch-Essen: *Über die geistige Entwicklung des Kindes.*

1. Die Geschichte der Erforschung des kindlichen Seelenlebens zeigt an ihren Wendepunkten Ärzte entscheidend beteiligt.

Kußmaul schrieb das Eröffnungswerk der modernen Kinderpsychologie. Ihm folgte Preyer, später Gaupp und Bühler. Die allgemeine Psychologie wurde in gleicher Zeit von den Medizinern Fechner, Lotze, Wundt und Ziehen gefördert, die konstruktive Pädagogik Herbarts wurde durch die biologische neuere Anschauungsweise, wie sie aus den Arbeiten Neumanns spricht, abgelöst. Durch das große Werk dieses Philosophen atmet bereits naturwissenschaftlicher Geist, der Mediziner fühlt hier in Betrachtungs- und Darstellungsweise Geistesverwandtschaft. Die Kindespsychologie wurde zu einem Brennpunkt wichtiger Fragen allgemeiner Psychologie (Bühler). Die Pädiatrie muß sich zur Pädologie entwickeln, mit ihren Unterabteilungen der Bio- und der Psychopädologie. Die Pädologie hat an einem Brennpunkt der Kultur, der Schule, mitzuarbeiten.

2. Die Erziehung in der Schule folgt in unserer Zeit naturwissenschaftlichen, biologischen Gesichtspunkten. Grundlegend hierfür waren Arbeiten von Preyer (Psychologie des Schreibens, über die Fertigkeit der Hand des Kindes), sowie Mosso: Das arbeitende und ermüdende Schulkind. — Ferner forderte die moderne Begabungsforschung und die Psychotechnik ärztliche Mitarbeit. Die Willens-

vorgänge wurden durch Wundt und Ach, Kind und Geschlechtlichkeit erstmalig von Moll bearbeitet. — Endlich hat die Fürsorgeerziehung ärztliches Arbeiten gefordert, zur Aufdeckung der Psychopathen (40%).

3. Es wird über die Teneriffa-Expedition (Wolfg. Köhlers Versuche an Affen) berichtet.

Die geistige Menschwerdung verlegt Bühler auf Grund eingehender Erwägungen über Instinkt, Dressur und Intellekt bei dem Menschenkinde in den 10. Lebensmonat.

Ref. wirbt für die Scientia amabilis der kindlichen Seele.

Diskussion: Herr Perretti-Düsseldorf-Grafenbergs als Gast unterstreicht die Notwendigkeit des Studiums der kindlichen Seele am Objekt und in der vom Ref. gegebenen Literatur. Er warnt vor Popularisierung der Psychoanalyse, die nicht in die Hände der Pädagogen, sondern höchstens in die des Arztes gehöre.

Herr Coerper: Den faktischen und den Sollbestand an Kindespsychologie innerhalb der Pädiatrie hat Czerny zusammengefaßt. Versuche zu einer Klassifizierung hat Jaentsch mit den sogen. eidetischen Typen gemacht. Die Typenlehre versucht aber auch von den somatischen Erscheinungen wegen aus (Kretschmer) Parallelen zu der seelischen Grundform zu gewinnen. (cf. auch Zeitschrift für Kinderheilkunde Band 33.) — Dem Pädiater dürften vor allen die affektiven Erbanlagen interessieren, die die Zielstrebigkeit des Kindes nach Richtung und Intensität bestimmen. — An praktischen Konsequenzen der modernen Psychologie interessiert den Pädiater vor allem die Arbeitsschule, die man für die Gruppe der „sensiblen“ Kinder nicht ohne Bedenken aufkommen sieht, ferner die Psychotechnik, bei der freilich das zahlenmäßige Resultat weniger als die originäre Komposition der Persönlichkeit des Kindes als Ganzes notwendig ist. — Hier begegnet sich die Psychologie des Kindesalters mit allgemeinen Konstitutionsfragen.

Niederl. Verein f. Paediatrie. (Ned. Tydschr. v. Geneesk 1921, S. 2030.)

1. Huet berichtet über Schwierigkeiten bei der Sanatoriumbehandlung und überbleibenden Erfolg der Sanatoriumkur bei Kindern.

H. hat bei 271 Kindern, die von 1912 bis 1918 in seinem Sanatorium verpflegt wurden, Erkundigungen eingezogen über ihr weiteres Schicksal nach Verlassen der Anstalt. Es ergab sich dabei, daß der Prozentsatz der erfolgreich Behandelten völlig unabhängig davon war, ob die endgültige Beurteilung nach 2 Jahren oder später stattgefunden hatte. Die Resultate waren bei 86% befriedigend, bei 32% nicht. Bemerkenswert ist, daß der Erfolg am günstigsten war im Alter von 9 und 10 Jahren. H. folgert daraus, daß eine wirksame Tuberkulosebekämpfung die meisten Aussichten auf Erfolg hat im Kindesalter.

2. Steenhuis berichtet über die Röntgenologie der Bronchialdrüsen bei Kindern.

3. Carstens. a) Demonstration eines Falles von Chondrodystrophie. b) Bericht über die Behandlung der Melaena neonat. vera. Die 8 Fälle sind alle geheilt nach Anwendung von Pferdeserum, Gelatine, Bluttransfusion, Styptika usw.

4. Haverschmidt berichtet über den Wert der Blutkörperchenzählung. Bei einer großen Anzahl Blutuntersuchungen ergab sich öfters, daß das Blutbild an verschiedenen Tagen bei demselben Kinde ein völlig anderes Aussehen gewinnen kann, ohne daß der Zustand des Patienten sich im mindesten geändert hatte.

5. Hüet berichtet über die Dauer der Empfindlichkeit für Tuberkulin. Aus einer diesbezüglichen Untersuchung geht hervor, daß, trotz günstigen Allgemeinzustands, die v. Pirquetsche, ebenso wie die intrakutane Reaktion, temporär völlig fehlen kann.

6. Kone berichtet über Physioplastik bei taubstummen Kindern.

7. Halbertsma berichtet über einen Fall von Anämie bei Zwillingen. Bei Zwillingen von 8 Monaten mit Anämia plastica (v. Jaksch) wurde der erste behandelt mit Bluttransfusion (150 ccm), der zweite mit den gebräuchlichen internen Mitteln (Eisen-Arsenik), während die Diät für beides dieselbe blieb. Bei dem mit Transfusion behandelten stieg unmittelbar der Hämoglobingehalt von 34 auf 60 Sahli, und die Anzahl der Chronozyten von 2,6 auf 4,4 Millionen. Die Besserung konnte noch nach 4 Monaten festgestellt werden.

Das andere Kind, das anfänglich weniger krank war als das erste, wurde fortwährend kränker, sowohl was der Blutbefund (der Hämoglobingehalt sank von 50 auf 42, und die Chromozytenzahl von 3,8 auf 3 Millionen) als was die sonstigen Krankheitserscheinungen betraf.

Graanboom.

Niederl. Verein f. Paediatric. (Ned. Tydschr. v. Geneesk 1922, I, S. 813.)

1. de Monchy demonstriert a) Ein Fall von Chorea mollis mit Aphasie bei einem Mädchen von 6 Jahren, entstanden im Anschluß an Polyarthrits rheumatica acuta: Alle für Chorea mollis charakteristische Merkmale sind vorhanden; normale Reflexe. Nach isolierter Verpflegung in einer Box und nach steigender Dosis von Liquor Fowleri trat Heilung ein. Auch die begleitende Aphasie war nach 6 Wochen verschwunden. b) Ein Fall von Epiphysitis syphilitica von den vier Gliedmaßen, mit typischem Röntgenbilde, bei einem 4 Wochen alten Säugling. Heilung nach einigen Wochen mit kombinierter Quecksilber-Salvarsanbehandlung. c) Zwillingen, die einander so sehr gleichen, daß selbst die Mutter die Kinder nicht unterscheiden kann; beide bekamen eine Pneumonie, die in Auftreten, Verlauf und Lokalisation bei beiden absolut gleich war.

2. Jeanne Bles. a) Demonstration, Mädchen von 4½ Jahren mit Osteo-chondrons, neben dem Sternum, in der Höhe der 5. Rippe, das den ganzen Rippenknorpel und den vordersten Teil der Rippe ergriffen hatte (Röntgenbild). b) berichtet über einen Fall von Menstruatio praecox, bei einem 3½ jährigen Mädchen. Körpergew. 25 Kilo, Länge 118 Zentim. Mammæ und einige Pubishaare entwickelt. Für das Alter körperlich zu stark, geistig normal entwickelt. Drei Monate nach der ersten Menstruation, die 3 Tage gedauert hatte, trat zum zweitenmal die Menstruation auf.

3. Quispel demonstriert ein Fall von Kardiospasmus.

4. Bouvé. a) Bericht über ein 2 jähriges Kind, das im Alter von 2 Monaten operiert wurde wegen Atmungsbeschwerden (stridöres Atmen). Bei der Operation wurde die rechte Hälfte der Schilddrüse (Kolloidstruma) und der obere Pol der Thymusdrüse reseziert. b) Demonstration eines Knaben von 13 Jahren mit Recklinghausenscher Krankheit.

5. Arntzenius berichtet über 3 Fälle von Heine-Medin-scher Krankheit.

6. van de Kastele berichtet über Säuglingsfürsorge-Büros und über den Betrieb der Milchküche.

7. Stheeman berichtet über Avitaminose durch in-testinale Insuffizienz.

8. C. de Lange und Schippers über einige Krankheitsfälle der ersten Lebenswochen: a) Ein Fall von Dysceratosis congenita. b) Ein Fall von cholämischer Gehirnblutung mit nicht-luetischen Leberzirrhöen. c) Meningo-encephalitis mit nicht-luetischer Leberzirrhose. c) Meningo-encephalitis

9. Frank berichtet über Meningitis serosa.

Graanboom.

Besprechungen.

Dimmer (Wien). *Der Augenspiegel und die ophthalmoskopische Diagnostik.* 3. Auflage. Verlag Deuticke, Leipzig und Wien 1921.

Das 1886 in erster und 1893 in zweiter Auflage erschienene Buch liegt jetzt in dritter Auflage vor, ist aber seinem Alter von 35 Jahren entsprechend tüchtig gewachsen und kräftig weiterentwickelt. Der Inhalt ist bedeutend erweitert und zwar in der Hauptsache dadurch, daß D. sich ein anderes Ziel als früher gesetzt hat. Während das Buch früher nur für die Bedürfnisse des Anfängers berechnet war und in möglichst gedrängter Form das enthalten sollte, was der Praktiker wissen muß, um den Augenspiegel mit Erfolg zur Erkennung der Brechungsfehler und der intraokularen Erkrankungen anwenden zu können, sollte die neue Auflage das Thema in ausführlicher Weise unter regelmäßiger Anführung der wichtigsten Literaturlich sein könnte. Diese Absicht ist dem Verf. durchaus gelungen. In klarer übersichtlicher und vor allem erschöpfender Weise unter regelmäßiger Anführung der wichtigsten Literaturhinweise sowie jedesmal kurzer geschichtlicher Entwicklung der einzelnen Themas ist der Stand der ophthalmoskopischen Diagnostik bis auf die neueste Zeit behandelt. Das Buch ist eine besondere Ehrengabe für Altmeister Fuchs, dem es zu seinem 70. Geburtstag gewidmet ist, und eine würdige Ehrung für Helmholtz, dessen 100. Geburtstags auch durch eine bildliche Wiedergabe gedacht ist. — In mustergültiger Klarheit werden zunächst der Augenspiegel und seine Anwendung, der normale Augengrund und dann die Refraktionsbestimmung

gen behandelt. Hier fällt besonders die lichtvolle Darstellung der Schattenprobe auf, an der Salzmänn mitgearbeitet hat. Mit den elementaren Gesetzen von der Reflexion und Refraktion des Lichtes, den Wirkungen einfacher Spiegel beginnend, werden wir systematisch in das brechende System des Auges und danach in Theorie und Praxis des Augenspiegels von Helmholtz' ersten planparallelen Glasplatten bis zu den neuesten Apparaten von Thomer und Gullstrand eingeführt. Auch die letzten Forschungsergebnisse über die Mikroskopie des lebenden Augengrundes nach Koeppé sind behandelt. Bei der Beschreibung des normalen Hintergrundes werden alle noch als physiologisch zu bezeichnenden Abweichungen angeführt. Es schließt sich ein besonderes Kapitel über den ophthalmoskopischen Befund beim Neugeborenen, beim Greise und nach dem Tode an. Auch eine Übersicht über den Hintergrundbefund bei Tieren fehlt nicht. — Im II. Teil wird die ganze Diagnostik der bei der Augenspiegeluntersuchung sichtbaren Anomalien besprochen. Auch hier wird keine Kleinigkeit vergessen und alle neuesten Forschungsergebnisse und Theorien bis zum Jahre 1920 sind berücksichtigt. Eine wesentliche Vervollständigung findet das Buch durch die zahlreichen Bilder. Besonders wertvoll sind 150 Mikrophotogramme und Augenspiegelbilder auf Einzeltafeln, die mit dem von S. angegebenen und im Buche genau beschriebenen Apparat zur Photographie des Hintergrundes hergestellt worden sind. Sie sind in der Größe wiedergegeben, wie sie bei der Aufnahme selbst auf der Platte erscheinen.

Der von D. in dem Vorwort ausgesprochene Dank an den Verlag für die vorzügliche Ausstattung ist durchaus berechtigt. „Auch in der Zeit, wo die heute zu überwindenden Schwierigkeiten nicht vorlagen, hätte nichts Besseres geschaffen werden können.“ Diese Worte D.'s, die sich auf die Ausstattung beziehen, können wir getrost auf den ganzen reichen, wissenschaftlichen Inhalt ausdehnen. Enslin (Berlin-Steglitz).

Munk, Fritz. *Grundriß der gesamten Röntgendiagnostik innerer Krankheiten.* 2. Aufl. 297 Seiten 8°. Georg Thieme. Leipzig, 1922. Geb. 60 Mk.

M.'s Grundriß ist nach 3 jährigem Fehlen in 2. Auflage erschienen. Naturgemäß nehmen die Grundlagen und die Einzelheiten des Verfahrens bei ihm einen geringeren Raum ein, als in dem großen Goettschen Handbuche, sind aber so klar geschrieben, daß sie dem auf diesem Gebiete nicht Unterrichteten eine gute Einführung bieten. Die vorzüglichen Aufnahmen der Kraus'schen Klinik, deren Röntgenabteilung Herrn Munk untersteht, sind sehr gut wiedergegeben und trotz der notwendigen starken Verkleinerung zeigt nur ein kleiner Bruchteil eine Einbuße an Klarheit. Der Verf. nennt sein Buch zwar einen Leitfaden der R.-D. innerer Krankheiten, aber nach der Natur der Sache, die heute eine scharfe Trennung zwischen

Chirurgie und innerer Medizin nicht mehr ermöglicht, bringt er eine Anzahl wichtiger Bilder und Ausführungen, die auch für den Chirurgen von Bedeutung sind, wie Gelenkzerstörungen bei Rückenmarksleiden, Gelenkentzündung mit und ohne anschließende Verrenkung u. a. m. Auch wird dem darin nicht Erfahrenen auseinandergesetzt, wie die Zusammenarbeit zwischen innerem und Röntgenarzte zu erfolgen hat, eine Auseinandersetzung, in der zum Ausdruck kommt, daß Herr Munk eben innerer Arzt und nicht Röntgensonderfachmann ist. Über die Unerfreulichkeiten der sogenannten reinen Röntgenfachärzte wird einmal in anderem Zusammenhange zu reden sein; vielleicht bringen solche Bücher und Leitfäden, wie das Gochtsche und Munk'sche, die Erkenntnis in weitere Kreise, daß nur durch den Röntgenfachmann, der auch Kliniker ist, die Anwendung des Verfahrens ersprießlich gefördert wird. Zieht man noch die klare Sprache des Büchleins in Erwägung, so scheint es fast zuviel, daß doch noch ein Wunsch nach Verbesserung laut werden kann, nämlich der, der Verfasser möge in künftigen Auflagen die Zahl der auch in der Heilkunde entbehrlichen Fremdwörter noch einer größeren Beschränkung unterwerfen.

Oskar Rosenthal.

Joseph, Max. *Lehrbuch der Hautkrankheiten für Ärzte und Studierende.* (Leipzig 1922. Georg Thieme.)

Die 9. Auflage des bekannten Josephschen Lehrbuches ist aus Sparsamkeitsgründen in gekürzter Form erschienen. Daß diese Kürzung nicht auf Kosten der plastischen Darstellung der Krankheitsbilder geschehen ist, und daß die Therapie nicht zu kurz dabei gekommen ist, ist bei dem Verfasser selbstverständlich. Ebenso sind auch die neuesten Forschungsergebnisse im weitgehendsten Maße berücksichtigt; daß hierbei J. die Sapalcole nicht erwähnt und bei der Bestrahlungstherapie nur die Kromayer-Quarzlampe, nicht auch die weit mehr verwendete „Höhensonne“, kann höchstens als Schönheitsfehler angesehen werden, der den Wert des Buches nicht mindert. Dieser Wert besteht besonders darin, daß es bei aller Wissenschaftlichkeit besonders den Bedürfnissen des Praktikers entgegenkommt. Das Lehrbuch wird sich daher auch in seiner jüngsten Fassung der alten Beliebtheit weiter erfreuen.

Bab (Berlin).

Schmorl, C. *Die Pathologisch - Histologischen Untersuchungsmethoden.* 11. Auflage, 1921, Verlag F. C. W. Vogel, Leipzig.

Das ausgezeichnete Buch Schmorls liegt in neuer Auflage vor, die wiederum etwas vermehrt und verbessert ist. Für den Anfänger besteht der besondere Wert des Werkes in der klaren Darstellung der Grundzüge der Technik, für den Fortgeschrittenen in der lückenlosen Vollständigkeit und Übersichtlichkeit des Inhalts, wodurch es schlechthin zu „dem“ Buch in der Fachliteratur gestempelt wird.

Haber.

Sexus. *Monographien aus dem Institut für Sexualwissenschaft in Berlin.* Band I.: A. Kronfeld: *Über psychosexuellen Infantilismus, eine Konstitutionsanomalie.*

Das Konstitutionsproblem hat in der modernen Zeit eine ungeahnte Bedeutung gewonnen. Emsigen Forschungen ist es nicht nur gelungen, die somatischen Merkmale für bestimmte Konstitutionen bzw. Konstitutionsanomalien zu fixieren, sondern man hat auch die psychischen Eigentümlichkeiten für gewisse Typen zusammenzuordnen und scharf umrissene Bilder zu zeichnen vermocht.

Magnus Hirschfeld hat zuerst den Begriff des psycho-sexuellen Infantilismus aufgestellt; er ist als bestimmte Form einer Sexualkonstitution aufzufassen, welche das Stehenbleiben der psychischen Sexualentwicklung auf infantiler Stufe anzeigt. Kronfeld hat die mannigfachen Fragen, in die bisher eine tiefer schürfende Beobachtung noch nicht eingedrungen war, zusammenhängend bearbeitet und hat unter Beibringung eines interessanten kasuistischen Materials der geschilderten Konstitutionsanomalie eine feste Grundlage geschaffen. — Naturgemäß muß die Behandlung des psycho-sexuellen Infantilismus das Problem der kindlichen Sexualität wiederum aufrollen. Kronfeld betont, es gebe beim Kind tatsächlich nichts im Triebleben, was der ausgereiften Sexualität des Erwachsenen vergleichbar wäre; aber es gebe alle Keime und Entwicklungsstadien einer Triebmatrix, aus der die ausgereifte Sexualität hervorgehe. Das ist lediglich eine Hypothese. Es fehlt jeder Beweis für einen kontinuierlichen Übergang der kindlichen in die ausgereifte Sexualität. Die vom Verfasser angezogenen Kindheitserinnerungen Erwachsener sind nicht verwertbar, weil sie nachträglich umgedeutet werden können. Man kann mit dem gleichen Recht behaupten, daß die Sexualität des Kindes und des Erwachsenen psychologisch völlig verschiedene Dinge sind. Zudem bildet die in der Pubertät einsetzende innere Sekretion der Keimdrüsen ein Moment, dessen Tragweite wir noch nicht übersehen können.

Sehen wir von dieser prinzipiellen Streitfrage ab, so können wir uns im übrigen der Führung des Verfassers getrost anvertrauen. Die Herausarbeitung des psychosexuellen Infantilismus bedeutet einen zweifellosen Fortschritt. Dabei tritt — vom Verfasser gar nicht so sehr betont — der enge Zusammenhang zwischen Soma und Psyche mit einer seltenen Klarheit zutage. Freilich ergeht es uns bei dem Studium des vorliegenden Problems genau wie mit vielen anderen Erregenschaften in der Medizin: kaum haben wir eine höhere Stufe erklommen, so öffnet sich die Sicht auf ein weites unbebautes Feld, dem wir nur wieder nach heißer Arbeit neue Bodenschätze entreißen können. A. Münzer.

Namenverzeichnis.

(Die fettgedruckten Zahlen bezeichnen Originalartikel.)

- | | | |
|---|---|--|
| <p> Abramow, S. 220.
 Abt, I. 100.
 Adam, A. 202, 630.
 Alder 338.
 Allenbach 140.
 Ambrozic 232.
 Ames, B. F. 112.
 Anderson, A. F. 202.
 Andrassy, K. 63.
 de Angelis, F. 545.
 Apfel, H. 242.
 Arbeit 548.
 Arguellada, A. M. 663.
 Armand-Ugon 552.
 Arnold, W. 560.
 Arntzenius 679.
 Aschenheim, E. 370.
 Aubry, L. 246.
 Auricchio, L. 101, 323, 337.
 Avellan, J. A. 121. </p> <p> Baar 232.
 Bachauer 517.
 Baer, G. 101.
 Balard 654.
 Baley, St. 559.
 Bálint A. 295, 641.
 Barabás, Z. v. 204.
 Barenberg, L. H. 342.
 Barbier, H. 548, 550.
 Bardach, Martha 521.
 Barney, J. 548.
 Barth, Fr. 63.
 Bass, E. 593.
 Bauer, J. 92.
 Baumgardt, G. 87.
 Baumm 568.
 Bäumler, Ch. 231.
 Baur, M. 220, 221.
 Beck, K. 87.
 Becker, J. 217.
 Bedson, S. P. 239.
 Behr, C. 63.
 Bellis, B. 78.
 Benjamin, K. 216.
 Berckau, F. 213.
 Bergamini, M. 510.
 Bergmann, J. 391.
 Berman, L. 83.
 Bernheim-Karrer 327.
 Bessau 465.
 Beumer 237.
 Beumer, H. 285, 322, 639.
 Bie, V. 332. </p> | <p> Bieber, W. 218.
 de Biehler, M. 563/566.
 Biemann 542.
 Bierende 215.
 Bilderback, J. H. 640.
 Bingold, K. 330.
 Birch-Hirschfeld 64.
 Bitter, L. 526.
 Bittorf, A. 234.
 Blackfan, K. D. 347.
 Blake, Francis G. 98.
 Blatt, M. L. 113.
 Blechmann, G. 127, 331, 541, 543, 563, 662.
 Bles 678.
 Bloch, C. E. 637.
 Blochmann, 243.
 Blühdorn, K. 316.
 Blund 320.
 Borden, S. 85.
 Boggs, R. H. 111.
 Boyd Kay 125.
 Bossert, O. 508.
 Bosworth, A. W. 77, 206, 531, 636.
 Braun, H. 103.
 Bravo y Frias 108.
 Breuer 113.
 Brewer, I. W. 99.
 Brinchmann, A. 229.
 Broca et Majnoni d'Intignano 138.
 Bronson, Crothers 131.
 Brown, E. W. 636.
 Brüning, H. 338.
 Brunton Sweet, G. 510.
 Brzezicki 68.
 Busacchi, P. 308. </p> <p> Caffarena, D. 310
 Cahen-Brach 254!
 Calderin, A. M. 101.
 Calvin, J. K. 79, 118.
 Camescasse, J. 313, 649.
 Canelli, A. F. 336.
 Canelli, F. 519.
 Carlson, M. 72.
 Carrieu, M. F. 657.
 Carstens 677.
 Caspar, L. 64.
 Chatin, P. 243.
 Cheney, G. W. H. 225.
 Chevalley, M. 541.
 Chick, H. 135, 512. </p> | <p> Clausen 63.
 Clauss, E. 537.
 Claxton, G. J. 534.
 Coerper, C. 635.
 Coerper 672.
 Cohen, S. A. 223.
 Cohn, E. 219.
 Cohn 221.
 Collum Mc. 566.
 Condat, M. 347, 350.
 Mc Connell, G. 569.
 Cooke, J. V. 242, 342.
 Cords, C. 63.
 Cordua, R. 131.
 Corica, A. 135.
 Cox, A. 534.
 Cozzolino, O. 547, 567.
 Curchod, H. 344.
 Cutler, G. D. 120.
 Czapski, E. 351. </p> <p> Dabowsky, N. 651.
 Dalla Volta, A. 552.
 Dalmeyer 89.
 Dalyell, E. J. 135, 512.
 Daniels, L. Amy 568.
 Davis, D. J. 241.
 Davidson, W. C. 82, 336.
 Davidsohn, H. 634.
 Davidsohn 670.
 Dearing, B. F. 534.
 Debrunner, H. 138.
 Degkwitz, R. 96.
 Dembo, L. H. 341.
 Denzer, B. S. 201, 202.
 Döbeli, E. 100.
 Deutschländer, C. 573.
 Dick, G. H. 334.
 Dietrich, G. 662.
 Dimmer 679.
 Doelle, O. 573.
 Dohl-Joersen 655.
 Donald, D. 85.
 Donnel, W. M. S. 93.
 Dorlencourt, H. 641.
 Dorner, G. 335.
 Drachter 667.
 Dressel 516.
 Dressel, J. 557.
 Dry, D. M. 118.
 Dubois, M. 532.
 Dubs, J. 105.
 Dudcher, R. A. 569.
 Dudden, E. 498. </p> |
|---|---|--|

- Duken, J. 130.
 Dumontet 81, 545.
 Dunn, C. H. 223.
 Dunham, E. C. 96.

Edelstein 203.
 Edelstein, F. 211.
 Ederer, St. **157, 257**.
 Eden, Th. W. 92.
 Edwards, O. J. 343.
 Ehrenfest, H. 90.
 Ehrenreich 63.
 Eiselsberg 348.
 Eitel, H. 126.
 Elias, H. 85, 213.
 Elsnér, J. 572.
 Emmett Holt, L. 312.
 Engel, St. 209, 567.
 Engel 673.
 Engelking, W. 63.
 Enroth 63.
 Erlacher, P. 228.
 Erlich, Marta 518.
 Estor 137.
 Eustis, R. S. 117.
 Evans, F. A. 554.
 Eversbusch, G. 237.
 Eyzaguirre, Romulo 569.
 Exchaquet, L. 314.

Fabris, S. 322.
 Fahr, Th. 219.
 Feer, E. 69.
 Feer 222.
 Feiss, H. O. 561.
 Feldmann, W. M. 524.
 Ferreira, Clemente 569.
 Fink, S. 630.
 Finkelstein, H. 127.
 Fischl, R. 114.
 Flamini, M. 503, 540.
 Fleischer, B. 63.
 Fleischmann 244.
 Fleming, G. B. 533.
 Flesch 315.
 Florence, Laura 553.
 Fonzo, F. 304.
 Forbes, D. 575.
 Foote, I. A. 341.
 Frank, H. 239.
 Frank, M. 628.
 Fraser, J. F. 341.
 Frenkel, H. 549.
 Freudenberg 66, 86.
 Freundlich, E. 128.
 Freytag 63.
 Friedberg, E. 65.
 Friedberg 254.
 Friedjung 205.
 Friedjung, J. 234, 633.
 Frischman, L. 339.
 Froelich 574.

 Frontali, G. 519, 554.
 Fürstenau, E. 209.

Gähwyler, M. 124.
 Gärtner 230.
 Gelston, C. F. 324.
 Genoese, G. 553.
 Gerbasi, E. 632.
 Gersuny, O. **145**.
 Gerstenberger, H. J. 204.
 Gilbert, W. 63.
 Givens, M. H. 660.
 Gocht, H. 576.
 Goebel, F. 533.
 Goetzky, F. 212.
 Gioffon, R. 85.
 Golan, Daniel, L. 572.
 Goldschmidt 63.
 Gonnella 660.
 Göppert 317, 326.
 Gordon, J. W. 323.
 Gordon, Murray, B. 541.
 572.
 Gött 562.
 Gottberg, J. v. 127.
 Graanboom 74.
 Gralka, R. **280, 289, 413**.
 Grass, H. 224.
 Gray, H. 80.
 Gray, H. F. 125.
 Greene, Carl G. 656.
 Greenthal, Roy, M. 93.
 569.
 Groedel, F. M. 117.
 Gröer, Fr. 571.
 Grosser 527.
 Großmann, J. R. 225.
 Gruber, G. 214.
 Grund, M. 540.
 Guinon, L. 338.
 Guist, G. 64.
 Gutfeld, v. 333.
 Guthrie, C. G. 309.
 Gutmann, C. 513.
 Guy, R. A. 84.
 György 86.
 György, P. 203.

Haan, A. **623**.
 Hackel, B. **197**.
 Hahn, L. 63, 116.
 Hahn 516.
 Halbertsma 678.
 Hallez, G. L. 127, 570.
 Halsey, R. H. 248.
 Hamburger 671.
 Hallez 331.
 Hand, A. 348.
 Haristoy, A. 85.
 Harrison, G. A. 129.
 Harry, R. 305.
 Hart, E. B. 86.

 Häuptli, O. 505.
 Hauschild, L. 636.
 Haverschmidt 678.
 Heck, H. 248.
 Hedrich, W. 218.
 Heimann, H. 350.
 Helmreich, E. 207, 208, 311.
 Heine, L. V. 63.
 Heller 66, 639.
 Hellmuth, K. 89.
 Helmholtz, Henry F. 557.
 Hempelmann, T. C. 513.
 Henkel, M. 536.
 Herrmann, W. G. 514.
 Hertz, P. 636, 654.
 Hess, R. **42**, 104.
 Heß, A. 134.
 Heß, R. 221.
 Heß 515.
 Heusch, K. 653.
 Hideo, Saito 234.
 Hirsch, S. 648.
 Hochler, H. R. 534.
 Hodyson, A. 136.
 Hofbauer, L. 228.
 Hoffmann, P. 210.
 Hoffmann 317.
 Hoffmann, W. 525.
 Hofmann, P. 630.
 Hofstadt, F. 505.
 Hogau, J. T. 541.
 Holmdahl, E. **1**.
 Holmes Cheney, G. W. 544.
 Holstein, D. **370**.
 Holzer, P. 68, 201.
 Hopmann, R. 227.
 Hopp, W. M. 554.
 Hoppert, C. A. 86.
 van Horne, E. G. 660.
 Hotz, A. 104.
 Howarth, W. G. 123.
 Howard, P. 249.
 Howland, J. 240, 509, 521.
 Huber, O. 328.
 Huet 677, 678.
 Hughes, E. 135.
 Hume, E. M. 135.
 Hunziker, H. 125.
 Husler, J. 88.
 Husten, C. 115.
 Huth, A. 320.
 Hymanson 128.

 Ide, T. 640.

 Jacomb, W. J. 80.
 Jacobi, W. **44**.
 Jacobi, O. 335.
 Jacobi, W. 508.
 Jaenicke 517.
 Jakobsen, E. 246.

- Jaksch-Wartenhorst, R. 226.
 Jansen 631.
 Janson, G. 660.
 Jasiński, W. 528.
 Jeans, P. C. 342.
 Jemma, G. 101.
 Jendralski 64.
 Jerome, S. L. 244.
 Johansson, S. 351, 657, 663.
 John, F. S. 75.
 John, D. D. 534.
 Johnston, 85.
 Jones, B. B. 522.
 Jones, M. R. 327, 534.
 Josseline Jong, R. d. 350.
 Joseph, Max. 681.
 Josephs, H. W. 336.
 Jonon 511.
 Jundell, J. 633, 659, 564.
 Junius 45, 63.
 Käckell, R. 221, 577.
 Kahn, W. 74, 82, 206.
 Kaiser, Albert D. 572.
 Karger 657, 669.
 Kassner, H. 137.
 Kassowitz, K. 320.
 van de Kastelee 679.
 Katzenstein, Grete 567.
 Kaulen, G. 104.
 Kaulen 629.
 Kehrner 224.
 Keilmann, K. 383.
 Kennedy, C. 569.
 Kerr, W. J. 117.
 Kirschbaum, M. 504.
 Kirstein 214.
 Kirstein, F. 538.
 Kisters, J. 193.
 Knöpfelmacher, W. 232.
 Klare 222, 338.
 Kleefisch 676.
 Klein, W. 532.
 Kochmann 655.
 Koene 678.
 Köllner 64.
 König 209.
 Konindjy, P. 307.
 Köppe 250.
 Korybut-Daszkiewicz 547.
 Kowalski, W. 118.
 Konjevits, B. 109.
 Kramer, B. 509, 521.
 Kramár, E. 373.
 Krämer, R. 63, 305.
 Kranz, P. 340.
 Krasemann 74.
 Kraupa, E. 63.
 Ksawery 68.
 Kulaszewski, K. 610.
 Kumataro, G. 234.
 Kundratitz, K. 247.
 Kutter, P. 333.
 Kütting, A. 535.
 Kreissmann 546.
 Kretschmer 222.
 Kritzler, H. 215.
 Kruse, Fr. W. 63.
 Labbé, R. 333.
 Ladd, W. E. 120.
 Lade, O. 102, 523.
 Ladwig, A. 229.
 Landenberger, F. 109.
 Lange, Cornelia de 104.
 Langer 91, 108, 236.
 Langer, H. 637.
 Lange, C. de 679.
 Langstein, L. 637.
 Lasnier, E. P. 122.
 Lasnier, M. C. 552.
 Lederer, R. 346, 638, 639.
 Leenhardt 235.
 Leichtentritt 465.
 Leiner, C. 247.
 Lemaire, H. 549.
 Lenert 313.
 Lévy, R. 531.
 Lereboullet, P. 563.
 Leroy, M. A. M. 76.
 Levinsohn 518.
 Levy, J. 73.
 Levy, D. J. 512.
 Lévy, R. 331.
 Lewkowicz 68.
 Lewkowicz, K. 106.
 Lichtenstein, A. 643, 646.
 Litchfield, H. R. 341.
 Little, K. 347.
 Loebenstein, F. 316.
 Lohnes 305, 324.
 van Lohnitzen 661.
 Löhlein 63.
 Looft, C. 632, 659.
 Lovett, R. W. 507.
 Lucas, W. P. 534.
 Lundsgaard, K. 63.
 Lust 504.
 Lyon, Arthur Bates 553.
 Maas, H. 239.
 Mader 642.
 Maggiore, S. 220, 235, 527.
 Mallardi, M. 568.
 Malmberg, N. 652.
 Marañon, G. 231.
 Marchi, M. 524.
 Marcotti 63.
 Marfan, A. B. 549, 641.
 Marshall, B. C. 309.
 Martin, A. F. 343.
 Martinez, V. 236, 336.
 Mason 249.
 Mautner, H. 344.
 Mayer, K. M. 304.
 Mayer, R. 521/522.
 Mayer 525.
 Mc. Cain, P. P. 514.
 Mc. Neal, M. D. 334.
 Mc. Collum, E. V. 240.
 Mc. Cullogh, H. 70.
 Mc. Clugage, H. B. 660.
 Mikiewicz, A. 550.
 Michaelis 670.
 Milio, G. 648.
 Medes, G. 136.
 Medi 335.
 Meesmann 63.
 Mendelssohn, A. 208.
 Mengert, E. 637.
 Mensi 67.
 Mensi, E. 556.
 Merrill, H. 123.
 Mertz, A. 67.
 Messerli, Fr. M. 555.
 Meyer, W. H. 93.
 Meyer, L. F. 116, 227.
 Meyer, E. 308.
 Meyer, C. 318.
 Meyer, H. 572.
 Meysenbug, L. 87.
 Meyerstein, A. 539.
 Michio Kasahara 67.
 Mogilnicki, T. 525.
 Mohr, M. 126.
 Moll 316.
 de Monchy 678.
 Monrad, S. 328, 645, 653, 654.
 Montanari, U. 549.
 Moorehead, F. B. 515.
 Moses, J. 562.
 Moss, W. L. 309.
 Müller, H. 325.
 Müller, Erich 532.
 Munk, Fritz 680.
 Murray G. E. F. 87.
 Murray 521.
 Nadal, L. 558.
 Naeßens 661.
 Nassau, E. 122.
 Nasso, J. 222, 547.
 Neal, J. B. 107.
 zur Nedden, A. v. 64.
 Nelson, 320.
 Newman, B. 541.
 Neustadt 339.
 Nierenstein, E. 135.
 Nigro, T. 322.
 Noback, G. J. 65.
 Nobécourt, P. 118, 558.
 Nobel, E. 120, 228, 319.

- Nobel 345.
 Nobel, E. 649, 651.
 Noeggerath 204.
 Noeggerath, C. 533.
 Nöthen 647.
 Nysten, E. 628.
- O'Brien, W. F.** 111.
 Odery, S. J. 102.
 Ochsenius, K. 234.
 Oleson, 320.
 Opitz 94.
 Opitz, R. 304.
 Opitz 669.
 Oppenheimer, W. 123.
 Orgler 672.
 Osborne, Th. B. 63.
 Osswald, R. **188**.
- Pach, C.** 530.
 Pagniez, P. 507.
 Pappenheimer, A. M. von 87.
 Park, W. H. 95.
 Park, E. A. 240.
 Park, E. V. 566.
 Paterson, D. 349, 351.
 Paul 255.
 Péhu, M. 232.
 Peiper, A. 72, 215.
 Peiper 641.
 Peller, S. 543.
 Peltsohn, G. 64.
 Pery 654.
 Peshkin, M. 521.
 Pestalozza, C. 318, 528.
 Peyrer, K. 113.
 Pichler, A. 63.
 Piltz 638.
 Pincherle, M. 552.
 Pincus, Frdr. 64.
 Pinel, X. 232.
 Piney, A. 132, 507.
 Pirquet C. 208.
 Pitzen 140.
 Pfandler, M. 248, **306**, 319, 317.
 de Pfeffel 338.
 Plantenga, B. P. B. 350.
 Plewka, W. 91.
 Plignaux 662.
 Pollitzer, R. 326.
 Pollock, J. 137.
 Pospischill 255.
 Powes, G. F. 566.
 Poynton, F. J. 121, 346.
 Pratt, B. George 547.
 Prausnitz 222.
 Progulski, St. 528, 550, 551.
 Pronconi 111.
- Quest, R. 337.
 Quispel 678.
- Rachmilewitsch, E.** 530.
 Ramadier, J. 115.
 Rasor, H. 66.
 Ray, W. Sh. 78.
 Regan, J. C. 225, 544.
 Reh, Th. 69, 245.
 Reiche, F. 336.
 Reichle, H. S. 533.
 Reinhardt, A. 333.
 Resch, A. 74.
 Reschke, K. 657.
 Reymond, H. 95.
 Reynolds, F. N. 121, 125.
 Reynoldts, T. N. 346.
 Rhonheimer, E. 73.
 Richard, E. 81.
 Rieder, H. 539.
 Riesenfeld 63.
 Rietschel, H. 650.
 Rietschel 250.
 Röckemann, W. **183**.
 Rohmer, P. 331, 531.
 Rominger, E. 67.
 Rominger 250.
 Rose, S. G. 135.
 Rosenbaum, S. **40**, 210, 239.
 Rosenbaum 252, 317, **485**, **494**, **600**.
 Rosenberg, P. 342.
 Rosenblum, Sophie 567.
 Rosenthal, F. 68.
 Rosenthal, L. V. 82.
 Rosso, M. 347.
 Rost, Wl. 521.
 Rotpletz, H. 542.
 Rucker, W. H. 81.
 Rupe, W. A. 70.
 Ruß, V. 543.
 Rykens 647.
 Ryser, H. 125.
- Sabouraud, B.** 116.
 Sachs, F. 238.
 Sales, G. 543.
 Salge, B. 216.
 Salge 673.
 Salmony, L. 113.
 Salomon 517, 537.
 Saito, H. 129.
 Samat-Mandels 558.
 Sanctis, C. de 133.
 De Sanctis, A. G. 315.
 Sarmento, M. 85.
 Sauer, L. W. 314.
 Savelli, G. B. 514.
 Savetti, G. 529.
 Scammon 81.
 Schäfer, F. **624**.
- Schall, L. **34**, **593**.
 Scheer, Kurt 104, 251, 640.
 Schick, B. 94, 207, 208, 210, 311.
 Schiff 81, 670.
 Schiller 306.
 Schilling, E. 201.
 Schilling 234.
 Schippers 679.
 Schlesinger 230.
 Schloßmann 329, 529.
 Schmitz, A. 217.
 Schmorl, G. 681.
 Schnabel, J. 133.
 Schnaudigl 64.
 Schnyder, W. 63.
 Schober, W. **188**.
 Schödel, J. 310, **365**.
 Schott, A. 110.
 Schübel, K. 317.
 Shugt 526.
 Schulthess, H. v. 130.
 Schultz, A. 230.
 Schulze, H. **404**.
 Schwank, R. 246.
 Schwartz, Ph. 90, 642.
 Schwarzkopf 64.
 Schwenkenbecher, A. 218.
 Segagni, S. 529.
 v. Seht, L. 306.
 Seht, L. v. 628.
 Seitz, A. 210.
 Seitz 664.
 Seligmann, E. 248.
 Selter, H. 108, 527.
 Sentis 235.
 Sévi, J. 223.
 Seyfarth, C. 63.
 Shermann 305, 324.
 Shermite, J. 507.
 Siegel, A. E. 110.
 Shipley, P. G. 240, 566.
 Shunjiro Hattori 67.
 Shurlock, A. G. 225.
 Silverstri, F. 314.
 Simmonds, N. 240, 566.
 Simone de 327.
 Simonini, A. 520.
 Sindoni, M. B. 235.
 Sippel 247.
 Sironi, L. 560.
 Slobazianu 641.
 Slauck, A. 130.
 van Slyke, D. D. 84.
 Smith, E. 136.
 Smith, C. 330.
 Smith, H. L. 240.
 Smith, F. S. 534.
 Snapper 89, 647.
 Sohn, J. 542.
 Solanilla, L. 231.
 Sonne 526.

- Southworth, Th. S. 313.
 Spak, H. 652.
 Spanò, R. 551, 662.
 Spitzner, R. 310.
 Spolverini, S. 545.
 Spolverini, L. M. 555.
 Squarti, G. 559.
 Suffern, C. 341.
 Supplee, G. C. 78.
 Suzuki 545.
 Szagunn, Ilse 518.
 Sztark, Ch. H. 72.
 Stadelmann 339.
 Stargardt, K. 63.
 Stargardter 638.
 Steenbock, H. 86.
 Steenhuis 677.
 Stelling, Emma 548.
 Stenström, Th. 298.
 Steinbach, R. 649.
 Steinegger, A. 127.
 Steinert, E. 114.
 Steinkopf, L. 647.
 Steuber, M. 532.
 Stevens, W. E. 128.
 Stheeman 679.
 Stiassnie, J. 331.
 Still, G. F. 307.
 Stoelzner 312, 510, 530.
 Stoll, F. H. 226.
 Stoltenberg, L. 213.
 Storm v. Leeuwen 650.
 Stradner, F. 114.
 Stransky 81, 306, 655.
 Stransky, E. 145, 328, 500.
 Takahashi, A. 226.
 Talbot, F. B. 83, 321.
 Tales, H. L. 312.
 Terwen 647.
 Tezner, O. 271.
 Thoener 91.
 Thoenes, F. 353.
 Thomas, E. 71, 562.
 Thomas 674.
 Thomson, A. P. 132, 507.
 Tofte, A. 325.
 Torday, F. v. 98.
 Torday 315.
 Tillier 138.
 Tisdall, F. F. 509, 521.
 Traser, J. 523.
 Trask, James D. 98.
 Triputi, V. 544.
 Tritscheller, L. 63.
 Tsoumaras, M. A. 352.
 Tumpeer, I. H. 100.
 Tunncliffe, R. 71.
 Underhill, S. W. F. 201.
 Unger, L. J. 134, 307.
 Unverricht 119.
 Urban, Hjärne 634.
 Urbantschitsch, E. 218.
 Utheim, K. 321.
 Usener, W. 211.
 Vaglio 509.
 Vallery-Radot, P. 543.
 Varenkamp 650.
 Vargas, M. 99, 132.
 Variot, C. 68.
 Veeder 85.
 Veeder, B. S. 513.
 Veronese, D. 315.
 Vey, E. 210.
 Victor, M. 348.
 Villaverde, J. M. de 134.
 Vis, W. R. 225.
 Vogel, K. 563.
 Voigt, O. 23.
 Vonessen 517, 546.
 Voss, O. 250.
 Wachendorf, K. 238.
 Wachter 515.
 Wachtler 63.
 Wacker, L. 87.
 Wagner, R. 210, 319.
 Wallgren, A. 649, 658.
 Waser, B. 79.
 Wassing, H. 224.
 Weaver, H. L. 569.
 Weber, O. 328, 484.
 Weingartner, A. 130.
 Weinberg 313.
 Weinberg, M. 75.
 Weil 236.
 Wengraf, F. 212.
 Werner, L. 635.
 Wersen, A. 64.
 Wernstedt, W. 643, 644, 645.
 Wessely 64.
 White, William Charles 112.
 White, P. D. 117.
 Widmaier, E. 235.
 Widowitz, P. 245.
 Wiegels, W. 538.
 Wilson, M. G. 343.
 Wimberger, H. 629.
 Winkler 517.
 Witherbee, W. D. 123.
 De Witt, H. 305, 324.
 Wohlwill, F. 504.
 Wolff 104.
 Wolff, E. 631, 669.
 Woringer, P. 107, 531.
 Xavier, P. 349.
 Yamanoi, S. 124.
 Ylppö 203.
 Zahorsky, J. 119.
 Zamorani, V. 337.
 Zangemeister, W. 536.
 Zarfl, M. 661.
 Zeissler, J. 221.
 Zethelius 64.
 Zingher, A. 249.
 Zucker, T. F. 87.
 Zumbusch, L. v. 575.

Sachverzeichnis.

(Die fettgedruckten Zahlen bezeichnen Originalartikel.)

- Abderhaldensche Reaktion bei Rachitis (Corica)** 135.
Achondroplasie (Bergamini) 510.
Adenoide und Rachitis (Merrall) 123.
Adrenalin bei Rachitis (Lenert und Weinberg) 313.
Äquum (Pirquet) 208.
Affektkrämpfe, respiratorische (Vaglio) 509.
Agglutinin Spiegel (Rosenthal und Holzer) 68.
Akzessorische Nährstoffe und Bakterienwachstum (Davis) 241.
Albeesche Operation (Debrunner) 138.
Albuminurie, experimentelle (Saito und Gondo) 234.
 — orthostatische (Harrison) 129.
 — — (Saito) 129.
Alkaptonurie (Biederback) 640.
Amme, Wahl (Martin) 457.
Ammenkinder in Anstalten (Coerper und Werner) 635.
Ammoniakdermatitis (Cooke) 242.
Amyotatischer Symptomenkomplex (Coerper) 453.
Anämie, alimentäre (Brinchmann) 229.
 — aregenerative (Spak) 652.
 — primäre aplastische (Lesnier) 122.
 — sekundäre (Evans und Hopp) 554.
 — perniziöse (Condat) 347.
 — pseudoaplastische (Malmberg) 652.
Angina, Plaut-Vincentische (Gärtner) 230.
Anstalten, Gedeihen von Säuglingen in geschlossenen (Stransky u. Gersuny) 145.
Anwuchsfördernde Hilfsmittel (Husler) 88.
Anus, Prolaps (Schminke) 436.
Aolan, Einfluß auf die kutane Tuberkulinreaktion (Bergmann) 391.
Aorta, Aneurysmen der Brustaorta, (Calvin) 118.
 — rheumatische Insuffizienz (Nobécourt) 118.
Aortitis (Pincherle und della Volta) 552.
Ascites chylosus (Schall) 34.
Asthma bronchiale (Strom von Leeuwen) 119.
Atemwege, Widerstandskraft gegen akute Krankheiten (Zakorsky) 119.
Athetose, doppelseitige (Thomas) 562.
Athyreosis congenita (Schultz) 230.
Atmung, Gymnastik (Konindjy) 307.
Atmungserkrankungen, chronische nicht tuberkulöse (Lederer) 346.
Atropin, Einfluß auf die Wasser- und Kochsalzausscheidung (Slobazianu) 641.
Auge, entzündliche Erkrankungen beim Neugeborenen (Salomon) 537.
Augen, Skrofulose (Kassner) 137.
Augenheilkunde, Übersichtsreferat (Junius) 45.
Augenleiden, Berufsberatung (Levinsohn) 518.
Azeton, Ausscheidung (Veeder und Johnston) 85.
 — Erbrechen (Haan) 623.
Azidose (Guy) 84.
 — (van Slyke) 84.
 — und zyklisches Erbrechen (Elias) 85, 213.
Bacterium lactis aerogenes (Wolff) 631.
Bäder, heiße als Test der Konstitution (Meyerstein) 539.
Barackenschule (Seligmann und Heck) 248.
Barlowsche Krankheit (Frank) 239.
Basen, Verhältnis zu Säuren (Baumgardt) 87.
Bauchschmerzen (Traser) 523.
Benzinoform, Vergiftung (Freymuth) 141.
Bericht. Münchener Gesellschaft 434.
 — Frankfurter Kinderärzte 463.
 — Rheinisch-westfälische Kinderärzte 450.
 — Südwestdeutsche Kinderärzte 250.
 — Zweiter nordischer Kongreß 425.
Bilirubin (Hellmuth) 89.
 — im Blut Scharlachkranker (Lade) 523.
Blase, Steine (Johansson) 351.
Blasenspalte (Schminke) 430.
Blennorrhoe, Vakzinetherapie (Frassi) 420.
Blut, extramedulläre Bildung (Gruber) 214.
 — Biologie der weißen Zellen (Frank) 628.
 — lymphatisches Bild (Snapper, Rykens und Terwen) 647.
 — Senkungsgeschwindigkeit (Bardach) 521.

- Blutsenkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen (György) 203.
- Resistenzverminderung der roten Blutkörperchen (Greenthal und Donnel) 94.
- Entnahme (Marchi) 524.
- Injektionen (Barabás) 204.
- Transfusion bei Melaena neonatorum (Tofte) 325.
- Transfusion, Wirkung des Natriumzitrats (Ungar) 307.
- Alkaleszenz (Krasemann) 305.
- Cholesteringehalt (de Simone) 327.
- Kalkbestimmung (Mayer) 521.
- Kalkgehalt (Jones) 327.
- Wassergehalt bei hydropischer Konstitution (Benjamin) 216.
- Zuckerspiegel (Opitz) 304.
- Untersuchungen an Neugeborenen (Lucas, Dearing, Hochler) 534.
- bei chronischen Ernährungsstörungen (Kirsten-Altheim) 428.
- bei Gewichtsstürzen (Bálint und Peiper) 641.
- bei Mischinfektion von Masern und Keuchhusten (Cohn) 221.
- Blutdruck bei Keuchhusten (de Angelis) 545.
- bei funktionellen Geräuschen (Martin) 343.
- Blutfarbstoff, Umsetzung in Porphyrin (Snapper und Dalmeyer) 89.
- Blutplättchen (Keilmann) **383**.
- Blutzucker (Mertz und Rominger) 67.
- (Nysten) 628.
- Botallischer Gang, Verödung (Variot, Caillan und Brzezicki) 68.
- — Thrombose (Kowalski) 118.
- — aneurysmatische Erweiterung (Dry) 118.
- Bromoderma (Langer) 91.
- Bronchialdrüsen, Anschwellung (Gähwyler) 124.
- Buttermehlbrei (Flesch und von Torday) 315.
- Buttermehlnahrung (Schoedel) **365**.
- (Rhonheimer) 73.
- (Krasemann) 74.
- (Resch) 74.
- (Mendelssohn) 208.
- (Exchaquet) 314.
- (Schlossmann) 529.
- Buttermehlsuppe (Poulsen) 430.
- Buttermilch, Zuckerfreie kondensierte (Graanboom) 74.
- Chinin bei Pneumonie (Friedberg) 254.
- Chlor, Stoffwechsel (Stoltenberg) 213.
- Chlorkalzium, intravenöse Anwendung (Beumer) 237.
- Cholesterin, Stoffwechsel (Wacker und Beck) 87.
- Chlorgehalt des Blutserums (de Simone) 327.
- in der Zerebrospinalflüssigkeit (Fabris) 322.
- als Antirachitikum (Rosenbaum) 239.
- Corpus striatum, Erkrankungen (Crothers) 131.
- Chylurie (Goebel) 533.
- transitorisch auftretende (Tezner) **271**.
- Darm, Lage und Form (Simonini) 520.
- Dauer der Passage (Kahn) 82.
- Durchlässigkeit der Wand (Rohmer und Lévy) 531.
- Gärung (Freudenberg und Heller) 66.
- Verdauungsversuche am Dünndarm (Pfaundler und Schübel) 317.
- Bakterienflora (Adam) 202, 630.
- Bakterienflora (Shermann und Lohnes) 305.
- Bakterien, Koli-Ascension (Kramár) **373**.
- okkulte Blutungen (Fürstenau) 209.
- Sarkom (Condat) 350.
- Dementia hebephrenica paranoidea (d. Sanctis) 133.
- Diabetes, kindlicher familiärer (Lereboullet, Blechmann) 563.
- Diaphragma, Hernie (Gordon und Golan) 541.
- Diathese, exsudative (Stransky und Weber) 328.
- — (Monrad) 328, 428, 645.
- spasmophile (Wernstedt) 644.
- Diätverordnungslehre nach Pirquet Ambrozic und Rach) 143.
- Digitalis, Dosierung (Cullogh und Rupe) 70.
- rektale Anwendung (Mery) 308.
- Diphtherie, Veränderungen der Zerebrospinalflüssigkeit (Hallez) 331.
- prädisponierender Faktor (Schick) 94.
- Nachweis des Toxins (Busacchi) 308.
- bakteriologische Diagnose (Bitter) 526.
- Schicksche Probe (Park) 95.
- Herz (Smith) 330.
- Angina (Blechmann und Chevalley) 541.
- Gaumensegellähmung (Rosenbaum) **494**.
- des Larynx (Hogan) 541.
- Lähmung (Labbé) 333.
- Hoden-Nebenhoden-Entzündung (Blechmann und Strassnie) 331.
- Prophylaxe (Bieber) 218.
- Bekämpfung (v. Gutfeld) 333.
- Prophylaxe in den Schulen (Zingher) 249.

- Diphtherie-Propylaxe und Therapie (Spitzner) 310.
 — aktive Immunisierung (Opitz) 94.
 — aktive Immunisierung (Rohmer und Lévy) 331.
 — passive Immunisierung Neugeborener mit Vakzine TA. (Kirstein) 538.
 — Serum (Schwenkenbrecher) 218.
 — Serumbehandlung (Bie) 332.
 — Trypaflavin (Reinhardt) 333.
 — der Neugeborenen (Kirstein) 214.
 — Bazillen beim Neugeborenen (Kritzler) 215.
 — Bazillen in der Nase (Schödel) 310.
 — Bazillen in der Vagina (Sönne und Schugt) 526.
 — Übertragung von Bazillen (Guthrie, Marshall und Moss) 309.
 — Dauerausscheidung von Bazillen (Urbantschitsch) 218.
 — Epidemie (Camescasse) 649.
 Diphthosan (Biemann) 542.
 Dopareaktion (Gonnella) 459.
 Duodenum, Ulcus. (Paterson) 349.
 Dysenterie, durch Amöben (Spolverini) 545.
 Dyspepsie (Veronese) 315.
 Dyspituitarismus (Hand) 348.
- Eigelb** in der Säuglingsernährung (de Sanctis) 315.
 Eigenharnreaktion nach Wildbolz (Alder) 338.
 Eisen, Gehalt der Kindermilzen (Weber) 484.
 — Umsatz beim Frühgeborenen (Lichtenstein) 643.
 Eiweiß, Bedarf (Holt und Fales) 312.
 — Gehalt des Bluteserums (Mensi) 67.
 — Überempfindlichkeit (Peschkin und Rost) 521.
 Eiweißkörper der Nahrung, Nachweis in der Frauenmilch (Ray) 78.
 Eiweißmilch (Hochschild) 464.
 — leicht herstellbare (Moll) 316.
 — pulverisierte (Sauer) 314.
 Empyem (Ladd und Cutler) 120.
 — (Poynton und Reynolds) 121.
 — Mortalität (Polynton und Reynolds) 346.
 — durch Streptokokken (Erlacher) 228.
 Encephalitis congenita (Wohlwill) 504.
 — epidemische (Neal) 107.
 — epidemische (Maggiore und Sindoni) 235.
 — epidemische (v. Pfaundler) 446.
 — epidemische (Kirschbaum) 504.
 — epidemische (Hofs'adt) 505.
 — lethargica (Vargas) 132.
 Endarteriitis luetica der Hirngefäße (Takahashi) 226.
 Endothel-Symptom (Hofmann) 630.
- Energie, Stoffwechsel (Talbot) 321.
 Energiequotient (Stöltzner) 312.
 Enthirnungssteife (Thomson und Piney) 132.
 Erblichkeitslehre (Baur, Fischer, Lenz) 143.
 Erbrechen, periodisches (Knöpfungsmacher) 232, (Grund) 432.
 — zyklisches und Azidose (Elias) 85, 213.
 — habituelles und Syphilis (Marfan und Lemaire) 549.
 Ernährung (Levy) 73.
 — (Coerper) 451.
 — natürliche (Jasiński) 528.
 — künstliche (Progulski) 528.
 — — (Savetti und Segagni) 529.
 — — konzentrierte (Helmreich und Schick) 207.
 — mit stark gezuckerter Vollmilch (Kahn) 74.
 — und Körpermaße (Kassowitz) 320, (Huth) 320.
 Ernährungsstörungen, akute (Engel) 209.
 — — (Langer und Mengert) 637.
 — chronische Ätiologie und Pathogenese (Johannessen) 425, (Lövegren) 425.
 — — Klinik (Poulsen) 426.
 — jenseits des Säuglingsalters (Schick und Wagner) 210.
 Eruptionsfieber (Levy) 512.
 Erythema nodosum (Oderly) 102.
 Erythrodermia desquamativa (Hackels) 197.
 d'Espinesches Zeichen (Reh) 69.
 — — (Klare) 222.
 Exophthalmus bei Dyspituitarismus (Hand) 348.
- Fäzes**, Reaktion (Hess und Scheer) 104.
 — Bakterienflora (Davison und Rosenthal) 82.
 — Grünfärbung (Freudenberg) 253.
 Facialis, Phänomen (Bálint) 295.
 Fett, Stoffwechsel (Wacker und Beck) 87.
 — — (Muhl) 433.
 — Gehalt der Frauenmilch bei Unterernährung (Pach) 530.
 Fettgewebe, Nekrose (Bernheim-Karrer) 327.
 Fieber, Exanthem (Veeder und Hempelmann) 513.
 Formalin-Blutprobe bei Lues (Suffern) 341.
 Frauenmilch, Anaphylaxie (Sztark) 72.
 — Kaloriengehalt (Pestalozza) 318.
 — Fettgehalt bei Unterernährung (Pach) 530.
 — Verfälschung (Edelstein) 211.
 Fruchtwasser, Herkunft (Berckau) 213.

- Frühgeborene, Mortalität (Eden) 92.
 Frühgeburt, Knochenkerne (Ylppö) 429.
 Frühgeburten (Wiegels) 538.
 Frühgeburt mit 790 g Anfangsgewicht (Huber) 328.
 Fürsorge im Krankenhaus (Dwight) 141.
 Fürsorgerin (Dressel) 516.
 Fußsohlenreflex (Feldmann) 524.
- Galle**, Steinbildung (Freundlich) 128.
 Gallengänge, Aplasie (Schminke) 434.
 Gallengang, Stoffwechsel bei Verschuß (Fleming) 533.
 Gangrän der Extremitäten (Frenkel) 549.
 Gaumen, Größe (Denzer) 201.
 Gefäße, Resistenz (Frontali) 554.
 Gipsverbände (Allenbach) 140.
 Glykämische Reaktionen (Goetzky) 212.
 Grippe (Vargas) 99.
 Grundumsatz (Talbot) 83.
 Grundumsatz (Klein, Müller und Steuber) 532.
- Haar**, Ausfall bei kongenitaler Lues (Sabourand) 116.
 Hals, Inspizierung (Mogilnicki) 525.
 Hämatin, Erbrechen (Engel) 209.
 Hämatom der Herzklappen (Florence) 553.
 Hämaturie (Nassau) 122.
 Hämoglobinurie (Bittorf) 234.
 Hämo-klassische Krise (Holzer und Schilling) 201.
 — — (Auricchio) 323.
 Hand, kongenitale Hypertrophie (Jouon) 511.
 Harmonisches Gewicht (Dumoutet) 81.
 Harn, Bestimmung des spezifischen Gewichts (Noeggerath und Reichle) 533.
 Harnorgane, Diagnose und Behandlung (Stevens) 128.
 Hasenscharte, Behandlung (Moorehead) 515.
 Haut, Temperatur (Fonzo) 304.
 — Veränderungen bei Typhus (Vargas) 336.
 — und Schweißdrüsen bei Föten und Neugeborenen (Becker) 217.
 Hämorrhagien der Neugeborenen (Gelston) 324.
 — intrakranielle, Lumbalpunktion (Spolverini) 545.
 Häm siderosis (Dubois) 532.
 Hennebertsches Zeichen (Ramadier) 115.
 Hermaphroditismus (Collett) 432.
 Hernie, Unterscheidung der eingeklemmten von Hydrocele (Hess) 515.
 Herpes zoster und Varizellen (Jacobi) 335.
- Herpes zoster und Varizellen (Dumontet) 545.
 Herz, röntgenologische Untersuchung (Groedel) 117.
 — Stärke der Töne (Kaulen) 462, 629.
 — kongenitaler Block (White, Eustis und Kerr) 117.
 — angeborene Fehler (Mautner) 344.
 — vergrößertes im wachsenden Körper (Groedel) 117.
 — Störungen bei Lues congenita (Hahn) 116.
 — Veränderungen bei Gelenkrheumatismus und Scharlach (Fahr) 219.
 — bei Diphtherie (Smith) 330.
 — bei Scharlach (Hirsch) 648.
 — Tuberkulose (Korybut-Daszkiewicz) 547.
 — Hämatom (Florence) 553.
 — Leiden bei Schulkindern (Halsey) 248.
 — Mißbildung (Reinach) 444.
 Heterotropie, medulläre (Sironi) 560.
 Hirn, traumatische Erweichung (Schwartz) 642.
 — Rachitis (Looft) 632.
 — Tumor (v. Pfaundler) 446.
 Höhenklima (Feer) 69.
 Höhensonne, künstliche bei Pemphigus neonatorum (Gralka) 413.
 Hüftgelenk, angeborene Luxation (Sippel) 247.
 — nach Einrenkung angeborener Luxationen (Broca und d'Intignano) 138.
 Hunger und Osteomalazie (Dalyell, Chick, Hume und Nierenstein) 135.
 Hutinelsche Krankheit (Curchod) 344.
 — — (Lasnier und Armand-Ugon) 552.
 Hydrocephalus (Nanagas) 423.
 — postoperativer (Garrido-Lestache) 424.
 Hyperazidität (Berman) 83.
 Hypogalaktie (Lederer) 638.
 Hypophysärer Zwergwuchs (Maranon und Solanilla) 231.
 Hypopituitarismus (Kay) 125.
 Hysterie, Spasmen im Ösophagus (Monrad) 653.
- Idiosynkrasie** gegen Hühnerei (König) 209.
 Idiotie, mongoloide (Vangirand) 563.
 Ikterus (Stransky) 500.
 — hämolytischer (Schminke) 434.
 — — familiärer (Weber) 484.
 Ileus infolge angeborener Mißbildungen (Dohl-Iversen) 655.
 Inanition, toxische Eiweißprodukte (de Witt, Sherman und Lohnes) 324.
 Indices (Ederer) 257.
 — (v. Pfaundler) 319.
 Indikanurie (Nigro) 322.

- Infantilismus, intestinaler (Lichtenstein) 646.
 — statischer bei zerebraler Diplegie (Thomas) 451.
 Infektionen, nosokomiale (Höjer) 433.
 Infektionskrankheiten, Krvislaußschwäche (Bingold) 330.
 — spezifische Prophylaxe (Meyer) 455.
 — Übertragungsart (Schlossmann) 329.
 Influenza, Meningitis (Abt und Tumpeer) 100.
 — Laryngitis (Zschokke) 461.
 Infusion, intraperitoneale (Mayer) 525.
 — intraperitoneale bei Wasserverarmung (Weinberg) 75.
 Intoxikation (Göppert) 317.
 — Saccharosurie (Woringer) 531.
 — Der nervöse Komplex (Bessau, Rosenbaum und Leichtentritt) 485.
 Isoagglutinine im Blut des Neugeborenen (Jones) 522.
 Isohämolsine im Blut (Johnes) 523.
K
 Kala-Azar (Bravo y Frias) 108.
 Kalk, Stoffwechsel (Hart, Steenbock und Hoppert) 86.
 — bei Frühgeborenen (Hamilton) 429.
 — in der Nahrung (Usener) 211.
 — Bestimmung im Blut (Mayer) 521.
 — Gehalt des Blutplasmas (Jones) 327.
 — im Blutserum (Meysenburg, Pappenheimer, Zucker und Murray) 87.
 — Gehalt des Serums (Kramer, Tisdall und Howland) 521.
 — und Kaseinverdauung (Bosworth) 531.
 Kalkzylinder im Harn (Rosenbaum) 40.
 Kapillaren (Mayer) 304.
 Kasein (Bosworth) 77.
 — Gerinnsel im Stuhl (Bosworth) 531.
 Keratitis phlyktaenulosa (Blochmann) 243.
 Keratomalazie (Rose) 135.
 Kinder alter Eltern (Peiper) 72.
 Klumpfuß, Ätiologie (Hahn) 516.
 Knochen, Erkrankungen (Vogel) 563.
 Knochenkerne bei Rachitis (Ylppö) 429.
 Köhlersche Krankheit (Abrahamsen) 422.
 Koli-Agglutinine (Aschenheim und Holstein) 370.
 Koli-Ascension (Kramár) 373.
 Koliserum (Langer und Mengert) 637.
 Kolitis, chronische (Brinckmann) 433.
 Konstitution und Geschwindigkeit der Entwicklung (Salge) 216.
 — hydropische (Benjamin) 216.
 Konstitutions- und Vererbungspathologie (Siemens) 144.
 Konstitution und Tuberkulose (Bauer) 92.
K
 Köpfchenbakterien (Adam) 202.
 Körpergewicht und Länge (Gray und Jaccob) 80.
 Körperlänge und Gewicht (Kassowitz) 320.
 Koryza (Chatin) 243.
 Krampfbereitschaft (Gött) 448.
 Kraniotabes (Hughes) 135.
 Kreatin, Toleranz (Beumer) 639.
 Kreatinin, Ausscheidung (Ederer) 157.
 Kretinismus, sporadischer (Schminke) 435.
 Krieg, Zusammensetzung der Frauenmilch (Lederer) 638.
 — Einfluß auf die Neugeborenen und die Stillfähigkeit (Kütting) 535.
 Kyphose, Behandlung der rachitischen (Aubry) 246.
L
 Laktation (Maeder) 76.
 — Blutabsonderung aus der Mamma (Hess) 42.
 — Diathermiebehandlung (Seitz und Vey) 210.
 Längenwachstum (Waser) 79.
 Leber, Funktionsprüfung (Holzer und Schilling) 201.
 Leberthran bei Rachitis (Park und Howland) 240.
 Lehrbuch der Untersuchung am Krankenbett (Brüning) 142.
 Leukämie, lymphatische (Weber) 484.
 — Röntgenbehandlung (Oppenheimer) 123.
 Leukolysine (Stransky und Schiller) 300.
 Leukopenie (Schmitz-Pfeiffer) 460.
 Leukozyten, Reaktion (Auricchio) 323.
 Lipase im Serum (Beumer) 285.
 Lipodystrophia progressiva (Smith) 240.
 — (Weyl) 450.
 Liquor, Infusion bei Meningitis cerebrospinalis (Thomas) 461.
 Lunge, Vitalkapazität (Wilson und Edwards) 343.
 — Kreislauf (Underhill) 201.
 — Tuberkulose (Siegel) 110.
 — tuberkulöser Primäraffekt (Konjevits) 109.
 — Echinokokken (Genoese) 553.
 Lupineneiweiß (Gralka) 289.
 Lymphangiom, angeborenes kavernoöses (Schminta) 437.
 Lymphosarkom (Keins) 447.
M
 Magen, Untersuchungen (Hertz) 636.
 654.
 — Sekretion (Hoffmann und Rosenbaum) 317.
 — Verweildauer und Sekretion (Rosenbaum) 252.
 — Verdauung (Engel) 456.
 — Bakteriengehalt (Hauschild) 636.

- Magenlöslicher Stickstoff (Hess) 450.**
 — Zuckerkurve (Hoffmann und Rosenbaum) 210.
 — Erweiterung (Pery und Balard) 654.
 — Insuffizienz (Blühdorn und Löbstein) 316.
Makrogenitosomia (Baar) 232.
 — (Ambrozic und Baar) 232.
Makroglossie (Vargas) 236.
Malaria, Chininbehandlung (Suzuki) 545.
Malzeit, Gewicht (Camescasse) 313.
Mamma, Blutabsonderung während der Laktation (Hess) 42.
 — Schwellung beim Neugeborenen (Gruber) 214.
Mastoiditis (Jerome) 244.
Mediastinum, Verlagerung bei infiltrativen Lungenerkrankungen (Thoenes) 353.
Megakolon, kongenitales (Jong und Plantenga) 350.
Mehlnahrung, konzentrierte, flüssige (Rachmilewitsch) 530.
Melaena neonatorum (Müller) 325.
 — — (Tofte) 325.
Meningitis, epidemische (Samat-Mandels) 556.
 — — Psychotherapie (Baley) 559.
 — — Schwitzkuren (Arnold) 560.
 — purulenta (von Schulthess) 130.
 — tuberkulose (Regan und Cheney) 225.
 — — (Rominger) 250.
 — — (Stelling) 548.
 — — (Montanari) 549.
 — — Pandysche Reaktion (Widmaier) 235.
 — zerebrospinale (Pestalozza) 423.
 — — (Squarti) 559.
 — — Liquorinfusion (Thomas) 461.
Meningokokken, Meningitis (Lewkowicz) 68, 106.
 — — (Woringer) 107.
Mikrosporie, Röntgenbehandlung (Gutmann) 513.
Milieu als Krankheitsursache (Friedjung) 205.
Milch, Verdünnung (Silvestri) 314.
 — Unterscheidungsreaktion zwischen Frauen- und Kuhmilch (Jacobi) 44.
 — Eigenmilchinjektion zur Hebung der Stillfähigkeit (Meyer) 318.
 — Injektionen bei Typhus und Paratyphus (Canelli) 336.
Milchpumpe (Cohen-Brach) 254.
Milz, Eisengehalt (Weber) 484.
Mitralstenose nach Endokarditis (Hopmann) 227.
Morbillen, Vorexanthem (Noetten) 459, 647.
Morbillen ohne Exanthem (Cohn) 221.
 — Inkubation (Baur) 220.
 — Kontagiosität (Baur) 221.
Morbillen, pathologische Histologie (Abramow) 220.
 — Immunprophylaxe (Maggiore) 220.
 — Schutz (Brewer) 99.
 — Rekonvaleszentenserum (Degkwitz) 96.
 — — (v. Torday) 98.
 — — (Kutter) 333 (Mc. Neal) 334.
 — experimentelle (Blake und Trask) 98.
 — Empfänglichkeit bei Kaninchen (Grund) 540.
Mongolismus (de Biehler) 563.
 — (de Vangiraud) 563.
Muskel, Untersuchung (Thoener) 91.
Muskelatrophie, frühinfantile progressive, spinale (Duker und Wein-gartner) 130.
Muskulatur, Entwicklung der quer-gestreiften (Schmitz) 217.
Myatonia congenita (Leonhardt und Sentis) 235.
Myelodysplasie (Holmdahl) 1.
Myokard, Rundzelleninfiltrate bei Status thymolymphaticus (Rieder) 539.
Myotonia atrophica, Muskelveränderungen (Slanck) 130.
Myxödem (Schultz) 230.
 — (Schminke) 435.
 — kongenitales (Rosso) 347.
 — Muskelveränderungen (Slanck) 130.
 — Behandlung (Bäumler) 231.
Nabel, Tetanus (Zeissler u. Käckell) 221.
Nackenphänomen (Segagni) 422.
Nahrungsbedarf (Holt und Fales) 312.
 — (Pestalozza) 528.
Nahrungspausen (Southworth) 313.
Nebennieren, Insuffizienz (Victor) 348.
 — Tumor (Ambrozic und Baar) 232.
Nemsystem (Stöltzer) 312.
Neosalvarsan (Spanò) 551.
Nephritis, kindliche (Hymanson) 128.
 — chronische Diffuse (Greene) 656.
 — Zuckertage (Czapski) 351.
Nervensystem, pharmakologische Funktionsprüfung des vegetativen (Friedberg) 65.
Neugeborene intrakranielle Blutungen (Henkel) 536.
 — Ansaugungsblutungen im Gehirn (Schwartz) 90.
 — Übertragung pathogener Keime von der Wöchnerin (Claus) 537.
 — Ernährung (Schick) 207.
 — — (Helmreich und Schick) 311.
Niere, Funktion (Stransky und Kochmann) 655
 — Hypoplasie (Schilling) 234.
 — — (Paterson) 351.
 — Tumor (Örtel) 449.
 — Steine (Johansson) 351.

- Oppenheimsche Krankheit** (Flamini) 503.
Optochin bei Pneumokokkenempyemen (Gralka) **280**.
Optochin bei eitriger Meningitis (Cordua) 131.
Osteochondritis deformans (Feutelais) 421.
Osteomyelitis, hämorrhagische (Arnold) 420.
 — der Wirbelsäule (Schober) **185**.
 — traumatische der Wirbelsäule und Rippen (Dudden) **496**.
 — der Kiefer (Watson und Aimes) 421.
- Pankreas, akzessorisches** (Schminke) 436.
Paralyse, infantile (Feiss) 561.
 — progressive (Jacobi) 508.
Paralysis agitans (Langer) 108.
 — — nach Encephalitis (Langer) 236.
Paratyphus (Voigt) **23**.
 — beim Säugling (Blechmann) 543.
 — — (Sales und Vallery-Radot) 543.
 — Milchinjektionen (Canelli) 336.
Parotis, Pathologie (Erlich) 518.
Parotitis (Calderin) 101.
 — eitrige der Neugeborenen (Pleroka) 91.
 — epidemica, Gleichgewichtsstörungen (Voss) 250.
Parrotsche Krankheit (Barbier) 550.
Patellarreflex, Aktionsströme beim Gordonschen (Schall und Bass) **593**.
Pemphigus neonatorum (Bierende) 215.
Pemphigus neonatorum, künstliche Höhensonne (Gralka) **413**.
Perisplenitis bei Syphilis (Meyer) 116.
Peritonitis bei Scharlach (Dunkam) 96.
Perkussion am schwebenden Brustkorb (Noeggerath) 204.
Pertussis beim Neugeborenen (Milio) 648.
 — Blutdruck (de Angelis) 545.
 — Lymphozytose (Hess) 221.
 — Klinik und Epidemiologie (Pospischill) 255.
 — Therapie (Döbeli) 100.
 — Serumbehandlung (Reiche) 336.
 — Ätherinjektionen (Auricchio) 337.
Pest im Kindesalter (Guinon und de Pfeffer) 338.
Plattfuß, Operation (Wachter) 515.
Plazenta, Übergang der diffusiblen Serumsalze (Edelstein und Ylppö) 203.
Pleuritis, tuberkulose (Nobel und Steinebach) 649.
 — Prognose (Nobel) 120, 228.
Plexus, Lähmung (Weil) 236.
Pneumokokken, Peritonitis (Heimann) 350.
 — Empyem, Behandlung mit Optochin (Gralka) **280**.
- Pneumonie, bakteriologische Untersuchung** (Lyon) 553.
 — asthenische (Nobel) 345.
 — asthenische (Nobel und Dabowsky) 651.
 — paravertebrale (Engel) 452.
 — Chininbehandlung (Friedberg) 254.
Pneumothorax, künstlicher (Avellan) 121.
Polioencephalitis (Quest) 337.
Poliomyelitis (Lovett) 507.
 — anterior (Dubs) 105.
 — Epidemie (Hoffa) 454.
 — acuta, Histologie (Hauptli) 505.
 — kolloidale Goldreaktion (Regan und Cheney) 544.
Porphyrin (Snapper und Dalmeyer) 89.
Pseudo-Diphtherie-Bazillus (Jansen) 631.
Pseudotetanus (Kaulen) 104.
Psychische Anomalien (Gött) 562.
 — Störungen (Schnebel) 133.
Purpura (Apfel) 242.
 — Henochsche (Frontali) 519.
Pyelitis (Helmholtz) 557.
Pyknolepsie (Coerper) 453.
Pylorus, Erkrankung (Péhu und Pinel) 232.
 — Erkrankung (Xavier) 349.
 — Spasmus (Friedjung) 234.
 — Behandlung des Spasmus (Stenström) **298**.
 — Stenose (Gray und Reynolds) 125.
 — — (Reinach) 444.
 — — (Hoffa) 454.
 — — (Mensi) 556.
 — — (Heusch) 653.
 — — Operation (Schlossmann) 450.
- Quäkerspeisung** (Salomon) 517.
Querschnittsläsion, traumatische Komplette (Shermitte und Pagniez) 507.
- Rachitis** (Schminke) 436.
 — (Shipley) 566.
 — Abderhaldensche Reaktion (Corica) 135.
 — fettfreie Nahrung (Cuzzolino) 567.
 — als Avitaminose (Stoeltzner) 510.
 — Ätiologie (Jundell) 429.
 — Ätiologie (Sweet) 510.
 — experimentelle (Mc. Collum und Simmonds) 240.
 — — (Shipley und Park) 240.
 — Theorie (Maas) 239.
 — angeborene (de Biehler) 566.
 — zerebrale (Looft) 430, 632.
 — Xbeine (Pitzen) 140.
 — Pathogenese und Behandlung (Jundell) 564.
 — Behandlung mit Adrenalin (Lenert und Weinberg) 313.

- Rachitis Behandlung der Beinverkrümmungen (Jakobsen) 246.
 — Heilung durch Sonnenlicht (Hess und Unger) 134.
 — Prophylaxe durch Sonnenlicht (Powes, Park) 566.
 Rattenbissfieber (de Lange und Wolf) 104.
 Rattenbisskrankheit (Zamorani) 337.
 Resorption von Flüssigkeit aus der Bauchhöhle (Denzler u. Anderson) 202.
 Rhabdomyom (Schminke) 437.
 Rheumatismus, chronischer (Nobécourt und Nadal) 556.
 Rohrscher Index (Jaenicke) 517, (Vonessen) 517.
 Röntgen, Therapie bei intrathorakalen Erkrankungen (Meyer) 93.
 Ruhr (Lade) 102.
 — (Braun) 103.
 — Serumtherapie (Josephs und Davison) 336.
 Rumination (Wernstedt) 643.
 Rumpel-Leedesches Symptom (Hofmann) 630.
 Rundrücken, Gradehalter (Aubry) 246.
 Saccharosurie bei Intoxikation (Woringer) 531.
 Salz, intraperitoneale Injektion (Hitting und John) 534.
 — subkutane Injektionen (Stoltenberg) 213, 432.
 Sättigungsbedürfnis (Coerper) 451.
 Säuglingssterblichkeit (Winkler) 517.
 Schädel, Perkussion (Köppe) 250.
 Schädel, Geräusche (Still) 307.
 — Otitis deformans (Grosz) 422.
 — intrakranielle Geburtsverletzungen (Ehrenfest) 90.
 Schicksche Reaktion (Flamini) 540.
 Schlaf, postenzephalitische Störung (Lust) 504.
 Schularzt an der Fortbildungsschule (Szagun) 518.
 Schule, körperliche Reife (Selter) 458.
 — Körpermaße der Volksschulkinder vor und nach dem Kriege (Bachauer) 517.
 — Einfluß der Kriegsernährung auf die Körperbeschaffenheit der Schulkinder (Jaenicke) 517.
 — Versäumnisse (Howard) 249.
 — speisungsbedürftige Kinder (Pfaundler) 248.
 Schulter, Phänomen bei der tuberkulösen Meningitis (Pronconi) 111.
 Seelenleben des Kindes (Hug-Hellmuth) 142.
 Seifen der Alkalien, Veränderungen durch Fermente (Goiffon, Haristoy, Sarmento) 85.
 Sexualität (Friedjung) 633.
 Sexualpsychologie (Moses) 562.
 Sinus, Punktion (Gordon) 323.
 Skarlatina, experimentelle Inokulation (Dick) 334.
 Skarlatina, Auslöschphänomen (Reymond) 95.
 — Auslöschphänomen (Dorner) 335.
 — — (Steinkopf) 647.
 — Bilirubin im Blut (Lade) 523.
 — Streptokokken (Tunncliffe) 71.
 — Herzstörungen (Hirsch) 648.
 — Herz- und Gelenkveränderung (Fahr) 219.
 — Peritonitis als Komplektion (Dunham) 96.
 — Hodenentzündung (Medi) 335.
 — Rekonvaleszenten Serum (Cohn) 219.
 — Milchinjektionen (Sohn) 542.
 — Verbreitung in Zürich (Rothpletz) 542.
 Skelett, infektiöse Veränderungen (Tillier) 138.
 Sklerodermie (Pollitzer) 326.
 — (Bernheim-Karrer) 327.
 Skoliose, Behandlung (Estor) 137.
 Skorbut, Blutbild (Bedson) 239.
 Sommerdiarrhoe, Arzneimittel (Sinclair) 75.
 Somnifen (Hoffmann) 525.
 Soor (Thomas) 71.
 Spasmophilie (af Klercker) 427, (Wernstedt) 427.
 — Salzsäuremilch (Scheer) 251.
 Spina bifida occulta (Holmdahl) 1.
 Spondylitis, Frühdiagnose (Schwank) 246.
 — tuberkulöse (Debrunner) 138.
 Sprachstörungen (Nadoleczny) 438.
 Status lymphaticus (Ladwig) 229.
 — thymolymphaticus, Rundzelleninfiltrate im Myokard (Rieder) 539.
 Stillen in der Privatpraxis (Carlson) 72.
 — Eigenmilchinjektion (Meyer) 318.
 Stoffwechsel bei chronischen Ernährungsstörungen (Utheim) 321.
 — bei unternormalem Körpergewicht (Blund) 320.
 — respiratorischer bei Gallengangsverschuß (Fleming) 533.
 Stomatitis (Widowitz) 245.
 Strabismus convergens, Frühoperation (Pollock) 137.
 Struma (Hunziker) 125.
 — (Messerli) 555.
 Syntropie (Pfaundler und v. Seht) 306.
 — kindlicher Krankheitszustände (von Seht) 628.
 Syphilis, Infektion intra partum (Rietschel) 250, 6.
 — kongenitale (Fischl und Steinert) 114.

- Syphilis, kongenitale in der zweiten und dritten Generation (Kranz) 340.
- Infektionsgefahr für die Amme (Stradner) 114.
 - Muskeluntersuchungen (Thoener) 91.
 - Fistelzeichen ohne Fistel (Ramadier) 115.
 - Herz- und Gefäßstörungen (Hahn) 116.
 - Knochen- und Gelenkveränderungen (Dembo, Litchfield und Foote) 341.
 - viszerale Veränderungen (Fraser) 341.
 - Perisplenitis (Meyer) 116.
 - und habituelles Erbrechen (Marfan und Lemaire) 549.
 - Diagnose der angeborenen (Stoll) 226.
 - Formalin-Blutprobe (Suffern) 341.
 - Liquorbefunde (Breuer) 113.
 - Veränderungen in der Zerebrospinalflüssigkeit (Mikewitz und Progulski) 550.
 - Quecksilber-Salvarsan (Käckell) 577.
 - Häufigkeit (Jeans und Cooke) 342.
 - Fürsorge (Progulski) 551.
 - Schicksal kongenital-luetischer Kinder (Husten) 115.
- Syringomyelie (de Villaverde) 134.
- Temperatur der Haut (Fonzo) 304.
- Störung beim Neugeborenen (Mader) 642.
- Tentorium, Risse (Zangenmeister) 536.
- Tetanie (Sachs) 238.
- (Gött) 448.
 - (Kramer, Tisdall und Howland) 509.
 - parathyreoprive (Eiselsberg) 348.
 - pathogenese (Freudenberg und György) 86.
- Tetanus, traumatischer (v. Pfaundler) 446.
- rektale Magnesiumbehandlung (Hotz) 104.
- Thorax, Form und Maße (Scammon und Rucker) 81.
- Thymus, klinische und radiologische Untersuchung (Blackfau und Littla) 347.
- Radiotherapie der Hypertrophie (Spolverini) 555.
 - Anatomie (Noback) 65.
 - pathologische Anatomie (Canelli) 519.
 - persistens (Yamanoi) 124.
- Thyreoiden, Hyperplasie und Hypersekretion (Schlesinger) 230.
- Tod, plötzlicher (Ryser) 125.
- Tonsillen (Fleischmann) 244.
- Erkrankung (Howarth) 123.
 - Röntgenbehandlung (Witherbee) 123.
 - Röntgenbestrahlung (Herrmann) 514.
 - Hochfrequenzstrom (Cain) 514.
- Toxikose (Langstein und Langer) 637.
- Trachea, Stenose infolge abnormen Verlaufs der Aorta (Schulze) 404.
- Traubenzucker, intravenöse Infusionen (Opitz) 304.
- Trichobezoar im Magen (Monrad) 654.
- Trichophytie, Röntgenbehandlung (Gutmann) 513.
- Trockenmilch (Bosworth) 206.
- (Nobel und Wagner) 319.
- Trypaflavin bei Diphtherie (Reinhardt) 333.
- Tuberkelbazillen, abgetötete (Selter) 527.
- Tuberkulin, Diagnostisches nach Moro (Röckelmann) 183.
- — (Kretschmer) 222.
 - nach Moro (Cozzolino) 547.
 - humanes und bovinum (Landenberger) 109.
- Tuberkuline verschiedener Herkunft (Neustadt und Stadelmann) 339.
- Tuberkulin, Behandlung des Asthma bronchiale und des Heufiebers (Storm v. Leeuwen und Verenkamp) 650.
- Tuberkulose, Problem (White) 112.
- Infektion (Peyrer) 113.
 - — (Wassing) 224.
 - — (Brüning) 338.
 - kindliche Infektion (Grass) 224.
 - Diagnose (Nasso) 222.
 - — (Sévi) 223.
- Tuberkulin, Reaktion (Salmony) 113.
- kutane Reaktion (Feer) 222.
 - Wesen der Reaktion (Selter) 108.
- Tuberkulose, Diagnose und Prognose (Dunn und Cohen) 223.
- Antigene in der Zerebrospinalflüssigkeit (Nasso) 547.
 - körperliche Entwicklung (Blatt) 113.
 - und Konstitution (Bauer) 92.
 - Entwicklungsformen (Rauke) 438.
 - Kongenitale (Pratt) 547.
 - genitale (Barney) 548.
 - des Herzens (Korybut-Daszkiewicz) 547.
- Tuberkulom des rechten Herzhorns (Lasnier und Armand-Ugon) 552.
- Tuberkulose der Lungen (Hofbauer) 228.
- — (Shurlock) 225.
 - der tracheo- bronchialen Drüsen (Frischman) 339.
 - der Bronchialdrüsen (Klare) 222.
 - in einem Dorf (Kreissmann) 546.
 - Wirbelkaries (Barbier und Arbeit) 548.
 - Kasuistik (Vis) 225.
 - Sterblichkeit (Lichtenstein) 432.
 - und Schwangerschaft (Kehrer) 224.
 - Prognose im Säuglingsalter (Oswald) 108.
 - Resistenz im Säuglingsalter (Wallgren) 649.

- Tuberkulose, Häufigkeit der Infektion im Schulalter (Vonessen) 546.
 — Behandlung der Adenitis (Bogge) 111.
 — Friedmannsches Mittel (Grossmann) 225.
 — Röntgenstrahlen (O'Brien und Ames) 112.
 — Bekämpfung (Jaksch) 226.
 Tubus, Entfernung (Reh) 245.
 Turmschädel (Savelli) 514.
 Typhus, Exantheme (Kisters) 103.
 — beim Säugling (Sales und Vallery-Radot) 543.
 — bei Kindern (Peller und Russ) 543.
 — Hautveränderungen (Vargas) 336.
 — Gruber-Widalsche Reaktion (Grosser) 527.
 — Gruppenagglutination (Caffarena) 310.
 — Agglutinenbestimmung (Maggiore) 527.
 — Vakzine (Auricchio und Jemma) 101.
 — Milchinjektionen (Canelli) 336.
 — und Maltafieber (Tripperti) 544.
 Übererregbarkeit (Bossert) 508.
 Ultraviolettlicht bei Tetanie (Sachs) 238.
 Unterernährung (v. Pfaundler) 319.
 — (Talbot) 321.
 Vagina, Diphtheriebazillen (Sönne und Schugt) 526.
 Vakzination, intrakutane Impfung (Leiner und Kundratitz) 247.
 Varizellen, Hämatologie (Baer) 101.
 — und Herpes zoster (Jacobi) 335.
 — — (Dumontet) 545.
 Verdauungsleukozytose (Schiff und Stransky) 81.
 Vitamine (Chick und Dalyell) 512.
 — Hitzewirkung auf antiskorbutische (Smith und Medes) 136.
 — und Rachitis (Hodyson) 136.

- Vulvovaginitis (Tsoumaras) 352.
 — gonorrhoea (Dressel) 557.

- Wabenlunge, tuberkulöse (Schott) 110.
 Wasser, Ausscheidung (Wengraf) 212.
 Wasserdampf, Ausscheidung (Marfan und Dorlencourt) 641.
 Wassermannsche Reaktion (Barenberg und Rosenberg) 342.
 Werlhofsche Krankheit (Schminke) 435.
 Wolfsrachen, Behandlung (Moorehead) 515.

- Zerebrale Hemiplegie (Eversbusch) 237.
 — Kinderlähmung (Eversbusch) 237.
 — — (Wachendorf) 238.
 Zerebrospinalflüssigkeit, Bestimmung der reduzierenden Substanz (Kasahara und Hattori) 67.
 Ziegenmilch (Calvin) 79.
 — Anämie (Stoeltzner) 530.
 Zitronensäure der Milch (Supplee und Bellis) 78.
 Zucker, Gehalt des Blutes (Nysten) 628.
 Zucker im Harn Neugeborener (Rosenbaum) 600.
 — Einfluß auf die Darmgärung (Freudenberg und Heller) 66.
 — Ernährung mit stark gezuckerter Vollmilch (Kahn) 206.
 — intravenöse Injektionen (Beumer) 322.
 Zuckertage bei Nephritis (Czapski) 351.
 Zwerchfell, paradoxe Bewegung (Unverricht) 119.
 Zwerchfellstand, Bedeutung für die Röntgendiagnose der Thymusvergrößerung (Gerstenberger) 204.
 Zwergwuchs, hypophysärer (Maranon und Solanilla) 231.
 Zwillinge, einige (Wimberger) 629.
 Zyanose (Göppert) 326.



DATE DUE SLIP

UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW

NOV 22 1924

OCT 14 1929

OCT 14 1937

OCT 12 1938

v.23
1922

Monatsschrift f. Kin-
derheilkunde. 15575

Miss Bell	NOV 22 1922	JAN 3 1925
Wm. B. Farnsworth	OCT 14 1929	JAN 17 1930
Shack. E.	OCT 14 1930	OCT 21 1937
Sm L	OCT 12 1938	OCT 31 1938
		10-22

15575

Library of the
University of California Medical School
and Hospitals

